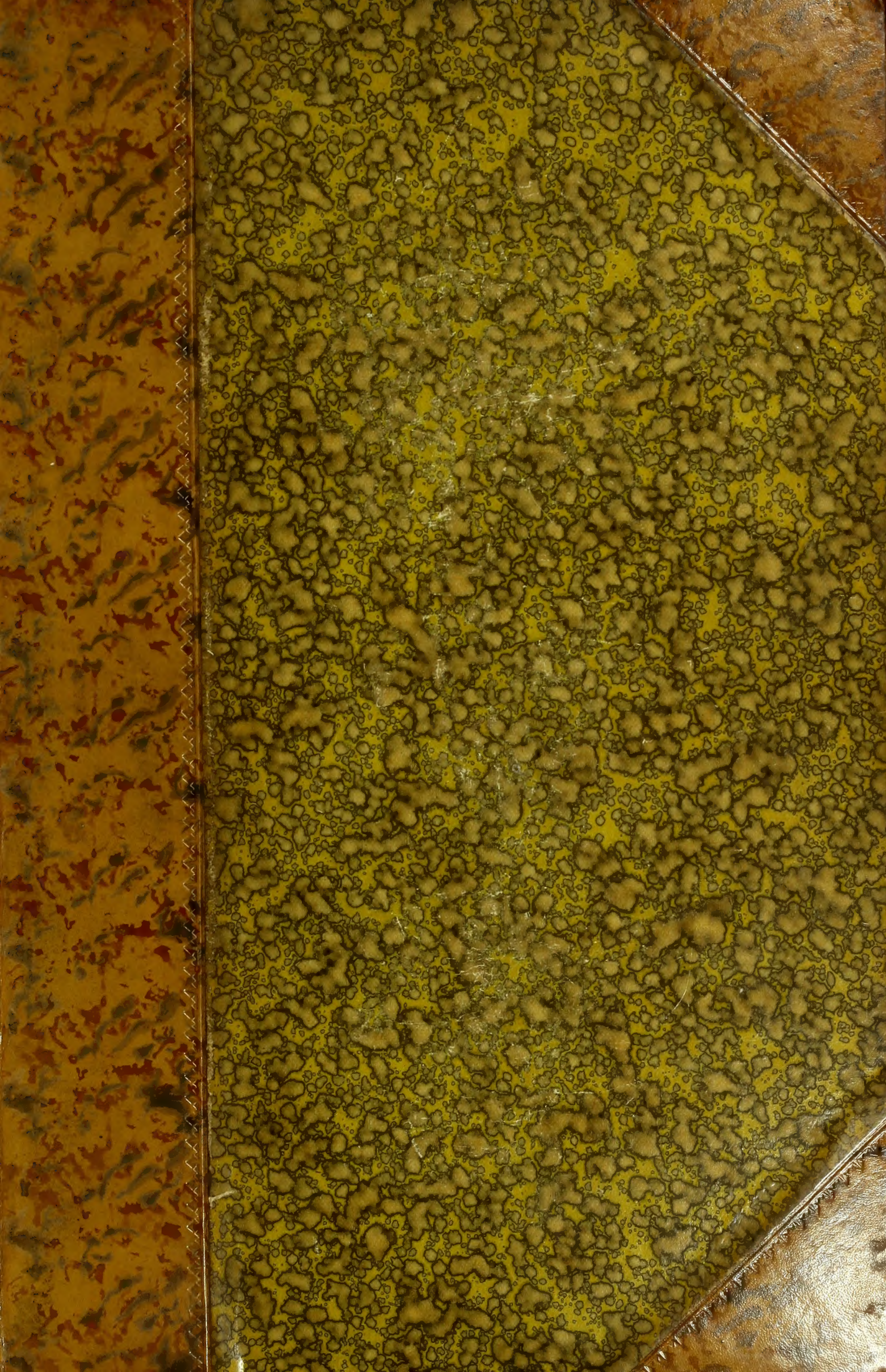


LEHRBUCH

DER

NERVENKRANKHEITEN

FÜR

ÄRZTE UND STUDIRENDE

VON

PROF. DR. H. OPPENHEIM
IN BERLIN



MIT 220 ABBILDUNGEN



BERLIN 1894
VERLAG VON S. KARGER
CHARITÉSTRASSE 3.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.

Vorwort.

Indem ich dieses Lehrbuch der Nervenkrankheiten den Berufsgenossen — den werdenden und den fertigen — übergebe, lastet schwer auf mir das Bewusstsein der Verantwortlichkeit, welche ich mit diesem Schritte übernehme. Wenn ich mich auch bemüht habe, von der Fülle des zu Gebote stehenden Stoffes möglichst nur dasjenige zu verarbeiten, was ein gesicherter Besitz der Forschung zu sein scheint, so sind es doch ausser den Unvollkommenheiten und Lücken unserer Wissenschaft, die ich in mein Lehrbuch mithinübernehmen musste, die Grenzen der eigenen Erfahrung, die an vielen Punkten beengend auf die Darstellung wirken.

Mein Streben war darauf gerichtet, den Forderungen der Praxis in erster Linie Rechnung zu tragen. Den breitesten Raum habe ich deshalb der Symptomatologie, Diagnose, Prognose und Therapie gewidmet, während die pathologische Anatomie nur soweit Gegenstand der Schilderung wurde, als ihre Kenntnis Licht verbreitet über das Wesen der Krankheitserscheinungen und den Weg zur Diagnose ebnet. Die normale Anatomie und Physiologie des Nervensystems hat eine zwar knappe, aber doch das Wesentliche zusammenfassende und durch Abbildungen erläuternde Besprechung gefunden. Literaturangaben zu machen, konnte ich mich nicht entschliessen, wollte ich nicht mein Werk durch den Hinweis auf die einzelnen Abhandlungen weit über die ihm gesteckten Grenzen hinauswachsen lassen. Nur bei den wichtigeren Ergebnissen der Forschung sind in der Regel die Autoren angeführt, doch bin ich mir wol bewusst, dass ich in dieser Hinsicht eine peinliche Consequenz nicht habe walten lassen.

Der Kundige bemerkt sofort, dass ich die bereits vorliegenden Lehr- und Handbücher der Nervenheilkunde und besonders die Monographien, welche die vorzüglichsten Quellen unseres Wissens bilden, überall zu Rate gezogen und denselben manche Abbildung entlehnt habe; er wird mir aber auch das bescheidene Verdienst nicht absprechen wollen, dass ich mich auf dem Boden der eigenen Erfahrung und Beobachtung befinde. —

Am schwierigsten ist es, eine Therapie der Nervenkrankheiten zu entwerfen und auf diesem schwankenden Boden schwindelfrei festen Fuss zu fassen. Ich habe es mir angelegen sein lassen, alles das, was von anerkannten Vertretern der Heilkunst empfohlen und das, was von mir selbst erprobt worden ist, in die der Behandlung gewidmeten Kapitel aufzunehmen und hoffe, mich sowol vor einer über das Ziel hinausschiessenden Skepsis als auch vor dem weit gefährlicheren Übel der Kritiklosigkeit auf diesem Gebiete gehütet zu haben. —

In dem Augenblicke, da ich mein Buch der Öffentlichkeit übergeben will, drängt es mich, meine Dankbarkeit denjenigen zu bekunden, die ich im gewissen Sinne als Mitarbeiter an demselben betrachten muss. Als ich bald nach dem Tode meines Lehrers Westphal den liebgewonnenen Boden langjährigen Wirkens verlassen und mich auf eine poliklinische Thätigkeit beschränken musste, waren es die dirigirenden Ärzte einiger unserer Krankenhäuser, die mich in den Stand setzten, meine Arbeit auf klinischem und anatomischem Gebiete fortzuführen. So bin ich den Herren Professoren Dr. Ewald, Langenbuch und Dr. Rotter und vor Allem dem Herrn Sanitätsrat Dr. Moses, der mir das reiche Beobachtungsmaterial des städtischen Siechenhauses zur Verfügung stellte, zu grossem Danke verpflichtet.

Dankbar bin ich auch dem Fräulein v. Mayer, dem Herrn Apotheker Krause und dem Herrn Dr. Kroug, die mich neben Anderen bei Herstellung der Photographien und Illustrationen mit ihrer Kunst unterstützten.

Berlin, im April 1894.

H. Oppenheim.

Inhaltsverzeichnis.

I. ALLGEMEINER TEIL.

Art der Untersuchung. Allgemeine Symptomatologie.

II. SPECIELLER TEIL.

Erster Abschnitt.

Die Krankheiten des Rückenmarks.

Die Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarks.

Die diffusen Erkrankungen des Rückenmarks.

Die durch Wirbelkrankheiten bedingten Rückenmarksaffectionen.

Die von den Meningen ausgehenden Rückenmarksaffectionen.

Die primären diffusen Erkrankungen des Rückenmarks.

Zweiter Abschnitt.

Die Krankheiten der peripherischen Nerven.

Die peripherische Lähmung.

Die peripherische Lähmung der spinalen Nerven.

Dritter Abschnitt.

Die Krankheiten des Gehirns.

Zur Anatomie und Physiologie des Gehirns, Localisationslehre.

Allgemeine Symptomatologie den Hirnkrankheiten.

Die Erkrankungen der Hirnhäute.

Die Erkrankungen der Hirnsubstanz.

Die Krankheiten der Brücke und des verlängerten Marks.

Vierter Abschnitt.

Die Neurosen.

Fünfter Abschnitt.

Die Erkrankungen des Sympathicus, die Angioneurosen und Trophoneurosen.

Sechster Abschnitt.

Intoxicationszustände mit hervorragender Beteiligung des Nervensystems.

Siebenter Abschnitt.

Krankheitszustände, die sich bis auf Weiteres nicht classificiren lassen.

I. Allgemeiner Teil.

Art der Untersuchung. Allgemeine Symptomatologie.

Anamnese: Der Anamnese ist grosse Sorgfalt zu widmen. Viele Thatsachen, die für die Beurteilung eines Nervenleidens von Bedeutung sind, haben für den Kranken keinen Belang, werden von ihm vernachlässigt, wenn er nicht besonders auf sie hingewiesen wird. Die erste Frage beziehe sich auf die Heredität. Neuropathisch belastet ist ein Individuum dann, wenn seine Vorfahren und Blutsverwandten an Nervenkrankheiten gelitten haben, resp. leiden. Insbesondere ist auf das Vorkommen von Psychosen, von Epilepsie, Hysterie, Neurasthenie, Hemikranie in der Familie zu achten. Die neuropathische Familienanlage kann sich auch durch krankhafte Neigungen und Triebe (Selbstmordtrieb, Trunksucht etc.) einzelner Mitglieder derselben bekunden. Ausser dem Alkoholismus kann die chronische Blei-Intoxication, die Gicht und Tuberculose der Ascendenten eine Disposition zu Nervenkrankheiten bei den Nachkommen bedingen. Endlich bildet auch die Blutsverwandtschaft der Eltern ein schwer belastendes Moment.

Den Fragen über die Entstehung des Leidens sollen die Erörterungen betreffend die Vorgeschichte vorausgehen. Zunächst ist festzustellen, ob sich eine Anlage zu Nervenkrankheiten bereits in der Jugend geltend gemacht hat: ob Krämpfe, Ohnmachtsanfälle, Kopfschmerz (namentlich Migräne), Schwindelanfälle, gastrische Störungen in irgend einer früheren Epoche des Lebens bestanden haben. Die weitere wichtige Frage lautet:

Sind Infectionskrankheiten vorausgegangen? Sowol die acuten wie die chronischen Infectionskrankheiten können den Grund zu Nervenkrankheiten legen, die denselben unmittelbar oder nach einem Intervall von Wochen, Monaten oder Jahren folgen. Von den acuten Infectionskrankheiten werden namentlich Typhus, Variola, Diphtheritis, Scarlatina, Morbilli und Influenza für das Nervensystem oft verhängnisvoll. Mannigfaltig sind die Beziehungen zwischen der Tuberculose und den Nervenkrankheiten. Vor Allem

aber peinlich sei die Nachforschung in Bezug auf die überstandenen Geschlechtskrankheiten und in erster Linie: die Syphilis. Des Weiteren gilt es, zu ermitteln, ob Alkoholismus vorliegt, oder ob das Individuum zu irgend einer Zeit dem abusus spirit. gehuldigt hat. Dem missbräuchlichen Genuss anderer Gifte (Morphium, Cocain, Chloralhydrat) hat die Exploration ebenfalls Rechnung zu tragen. So kann die Beschäftigung, der Beruf Gelegenheit zur Aufnahme von Giften geben, und ist es von grösster Bedeutung, festzustellen, ob der Patient auf diesem oder einem andern Wege mit Blei, Arsenik, Quecksilber, Kupfer, Messing, Schwefelkohlenstoff etc. in dauernde Berührung gekommen ist.

Auf etwaige Anomalien des Geschlechtslebens: Masturbation, perverse Triebe hat der Arzt sein Augenmerk ebenfalls zu richten.

Bei der hervorragenden Rolle, welche Verletzungen, geistige Überanstrengung und besonders seelische Erregungen in der Ätiologie der Nervenkrankheiten spielen, ist diesen Faktoren grosse Beachtung zu schenken. Die Berücksichtigung des Seelenlebens, alles dessen, was auf das Gemüt des Kranken eingewirkt hat, ist in sehr vielen Fällen der sicherste Weg zur Erforschung des bestehenden Leidens.

Sind diese Vorfragen erledigt, so ist der Entstehung der Krankheit und den subjectiven Beschwerden aufs gründlichste nachzuforschen. In dieser Beziehung verdient der Umstand beachtet zu werden, dass ein grosser Teil der Nervenkrankheiten sich durch eine etappenweise Entwicklung auszeichnet, derart, dass die einzelnen Phasen durch Intervalle von oft recht langer Dauer getrennt sind. Der Kranke weiss nichts von dem Zusammenhang, er weiss, dass er früher einmal augen- oder magenleidend etc. gewesen; dass diese Zustände aber eine innige Beziehung zu dem derzeitigen Nervenleiden haben, diese Thatsache ist ihm nicht bekannt und so giebt er nur auf besonderes Befragen über diese Auskunft.

Man mache es sich zur Regel, den subjectiven Beschwerden die Aufmerksamkeit im vollsten Masse zu widmen. Ein Lungenleiden, ein Herzleiden lässt sich meistens durch die objective Untersuchung und zuweilen selbst ohne jede Berücksichtigung der subjectiven Empfindungen diagnosticiren. Der Nervenarzt hat es oft genug ausschliesslich mit dem krankhaften Empfinden und Denken zu thun, während die physikalischen Prüfungsmethoden ihn im Stiche lassen. Da heisst es denn, aufs genaueste zu bestimmen, was der Kranke fühlt, welche Empfindungen ihn belästigen, welche Erscheinungen er selbst an sich wahrgenommen hat. Hier ist oft Zeit und Geduld erforderlich — aber auch nur diese führen zum Ziel.

Die objective Untersuchung.

Es ist selbstverständlich, dass eine Untersuchung, welche sich ausschliesslich auf die Funktionen des Nervensystems bezieht, eine

unvollkommene ist. Der Gefahr, in diesen Fehler zu verfallen, ist der Spezial-Arzt besonders ausgesetzt, und er soll es sich deshalb zur Regel machen, der Prüfung des Nervenapparates eine allgemeine Körperuntersuchung vorauszuschicken. Die Vernachlässigung dieses Prinzips straft sich schwer.

Die Betrachtung des Kranken während Erhebung der Anamnese kann schon zu werthvollen Ergebnissen führen. Der Gesichtsausdruck verräth nicht selten den krankhaften Seelenzustand, den Verfall der Intelligenz. Das Verhalten bei der Schilderung seines Leidens: die Neigung zu Affektausbrüchen, das lebhafte Gestikuliren, die allgemeine motorische Unruhe, ein Zittern in der Gesichtsmuskulatur, in den Extremitäten, ein schneller Wechsel der Gesichtsfarbe, ein schreckhaftes Zusammenfahren, — alles das sind Zeichen, die beachtet werden müssen und zu Stützpunkten der Diagnose werden können.

Es ist nicht nothwendig, sich bei der Untersuchung an ein bestimmtes Schema zu binden, dem Anfänger ist es aber immer zu rathen. Man orientire sich zunächst über den allgemeinen Ernährungszustand und die Blutbeschaffenheit, soweit dieselbe aus der Färbung der Haut und Schleimhäute zu erschliessen ist.

Prüfung des Seelenzustandes. Die Störungen des Seelenlebens spielen in der Symptomatologie der Nervenkrankheiten eine so hervorragende Rolle, dass dem Verhalten der Psyche in jedem Falle Rechnung zu tragen ist. Psychiatrische Vorkenntnisse sind eine notwendige Voraussetzung für das Verständnis der Nervenkrankheiten. Hier können nur ein paar allgemeine Hinweise Platz finden.

Um über die Anomalien des Fühlens, Vorstellens und Wollens Aufschluss zu erhalten, ist in der Regel eine längere Beobachtung erforderlich. Gröbere Störungen geben sich jedoch oft schon bei der ersten Untersuchung zu erkennen. Der Gesichtsausdruck verräth zuweilen die krankhafte Stimmung sowie den jähen Wechsel der Stimmungen. In dem Gespräch mit dem Kranken hat der Untersuchende Gelegenheit, sich zu orientiren über das Fühlen und Denken desselben, die Kraft des Gedächtnisses, die Fähigkeit, zu urteilen und zu schliessen. Es ist Sache der Übung und des Taktes, ihn mitteilsam zu machen und nicht durch ungeschicktes, zudringlich-stürmisches Examiniren zu verwirren und zu verstimmen. Namentlich wo es sich um die Enthüllung von Wahnvorstellungen handelt, ist grosse Vorsicht erforderlich: man gehe nicht direct auf das Ziel los, sondern suche in einem scheinbar gleichgültigen Gespräch die Unterhaltung wie von ungefähr auf das entsprechende Thema zu lenken. Der Kranke muss vertrauensselig werden. Andererseits kann eine den wunden Punkt berührende Frage die abnorme Erregbarkeit schnell hervortreten lassen. Die Schilderung der Krankheit, der Leidensgeschichte giebt gemeiniglich Anlass, den Patienten von der affectiven Seite kennen zu lernen. Wo das nicht ausreicht, können Fragen, die sich auf das Vorleben

desselben, sein Geschick, seine Auffassung der eigenen Krankheit und ihres Ausgangs beziehen, schnell zum Ziele führen. Bei der Prüfung der Intelligenz ist der Bildungsgrad, das Mass der erworbenen Kenntnisse zu berücksichtigen. Gröbere Störungen markiren sich schon bei einer Unterhaltung, die sich auf Alltägliches bezieht. Aus der Mitteilung der Krankengeschichte lässt es sich meist schon erkennen, ob das Gedächtnis geschwächt ist oder nicht. Andernfalls forsche man nach, ob das Individuum sich der Begebnisse erinnert und sie zeitlich zu ordnen versteht, die es kraft seines Bildungsgrades und seiner Stellung in der Erinnerung festhalten muss. Geschichtliche, politische Thatsachen, besonders aber die persönlichen Erlebnisse des Exploranden müssen herangezogen werden. Es ist wichtig, auseinanderzuhalten das Gedächtnis für Längstvergangenes und für die Geschehnisse der jüngsten Vergangenheit. So kann die an den Kranken gerichtete Aufforderung, über die Erlebnisse der letzten Tage zu berichten, grobe Störungen zu Tage treten lassen, während seine Erinnerung bis in die Kindheit zurückreicht. Auch ist es gerathen, festzustellen, ob der zu Untersuchende frische Eindrücke ins Gedächtnis aufzunehmen und zu reproduciren: etwa eine Reihe von Zahlen, Namen u. s. w. zu wiederholen vermag. Besonders zweckmässig ist es, zu prüfen, ob er noch wie in früherer Zeit mit Zahlen operiren kann. Man lasse ihn ein- oder mehrstellige Zahlen im Kopfe addiren, multipliciren und beachte nicht allein, ob die Lösung eine correcte ist, sondern auch ob die psychische Arbeit in gewohnter Geläufigkeit vollendet wird. Natürlich muss man wissen, inwieweit der Explorand in den Tagen der Gesundheit mit Zahlen umzugehen wusste. Bei Leuten von niederer Bildungsstufe lasse man sich eine Schilderung ihrer Thätigkeit, ihres Lebensganges geben; die Angaben, die sich auf Tag und Datum, Alter, Jahr der Verheirathung, Zahl und Namen der Kinder u. s. w. beziehen, lassen gröbere Intelligenz- und Gedächtnisdefecte oft schnell wahrnehmen.

Häufig ist man auf die Mitteilung der Angehörigen hingewiesen, um über die Veränderungen des Charakters, das krankhafte Wollen und Handeln Aufschluss zu erhalten.

Besonders empfehlenswert ist es auch, sich in die schriftlichen Kundgebungen des Patienten einen Einblick zu verschaffen. Mancher, der in Folge seines Gemüthszustandes, seiner Befangenheit unvollkommene Auskunft giebt, versteht sich gern zu einer ausführlichen schriftlichen Darstellung seiner Leiden und seiner Empfindungen. — Der Vergleich von Schriftstücken aus der Zeit der Erkrankung mit denen einer früheren Periode kann zu wertvollen Resultaten führen, und sind nicht allein die Veränderungen des Gedankeninhalts, sondern auch die des Styles und der Schrift für die Diagnose von Bedeutung.

Untersuchung des Schädels. Eine Betrachtung und Betastung des Schädels giebt Aufschluss über das Vorhandensein von Narben, Exostosen und dergleichen. Ein abnormer Umfang

des Schädels sowie die mannigfachen Bildungsanomalien verrathen sich dem Auge des Geübten schnell, doch ist es zu empfehlen, sich durch Messung über diese Verhältnisse zu orientieren. Die grösste Circumferenz des Schädels — in der Höhe der Protuberantia occipitalis externa und Glabella — beträgt bei Erwachsenen männlichen Geschlechts etwa 56, bei Frauen 54 cm, beim Neugeborenen zwischen 35 und 40, erreicht im Laufe des ersten Jahres etwa 45 und bis zum zwölften circa 50 cm. Der Längsumfang von der Nasenwurzel bis zur Protuberantia occipitalis beträgt beim Manne etwa 35 cm. Die Messung mit dem Tasterzirkel ist für unsere Zwecke gemeiniglich nicht erforderlich.

Erhebliche Asymetrie des Schädels, ungewöhnliche Grösse (Makrocephalie) oder Kleinheit (Mikrocephalie), starkes Missverhältniss zwischen Gesichts- und Hirnschädel, übermässiges Vorspringen der Kiefer, besonders des Unterkiefers, sodass die untere Zahnreihe vor die obere tritt, — diese Erscheinungen werden zu den Degenerationszeichen (Stigmata hereditatis) gerechnet. Dahin gehören ferner die Entwicklungsanomalien des Ohres: Fehlen des Ohrläppchens und Angewachsensein desselben, Anomalien des Helix. Fehlen desselben oder des Antihelix, grosse, abstehende Ohren mit niedrigen Leisten und flachen Gruben (Morel'sches Ohr) etc. Auch die Hasenscharte, der Wolfsrachen, der schmale, kahnförmig vertiefte Gaumen, der Schiefstand der Zähne, die Retinitis pigmentosa, der Albinismus und mancherlei andere Bildungsanomalien werden als anatomische Zeichen der neuropathischen Diathese betrachtet, doch darf nicht zu viel Gewicht auf dieselben gelegt werden, da fast alle gelegentlich auch bei durchaus gesunden Individuen vorkommen.

Die Percussion des Schädels kann bei örtlichen Erkrankungen des Hirns und seiner Hüllen zu wichtigen Ergebnissen führen. Die Auscultation darf ebensowenig versäumt werden, da abnorme Geräusche bei Hirnkrankheiten häufiger vorkommen, als allgemein angenommen wird.

Muskelbeschaffenheit. Motilitätsprüfung.

Eine erhebliche Ab- oder Zunahme des Muskelvolumens wird, wenn sie sich auf eine Körperseite, ein Extremität oder einen Gliedabschnitt beschränkt, auf den ersten Blick erkannt, doch ist das Urteil, das sich auf den Vergleich der gleichnamigen Muskeln und Muskelgruppen beider Seiten aufbaut, ein recht trügerisches, wenn es sich um geringe Differenzen handelt. Es ist bei dieser Werthschätzung darauf zu achten, dass sich die beiden Extremitäten genau in derselben Stellung befinden und die Muskeln gleichmässig ge- oder entspannt gehalten werden. Man erinnere sich auch, dass geringe Differenzen im Muskelumfang der beiden Körperseiten, insbesondere ein Überwiegen desselben an den rechten Extremitäten um das Mass von etwa 1 cm auch unter normalen Verhältnissen vorkommen.

Um den Grad der Abmagerung genauer zu bestimmen, ist eine sorgfältige Messung mit dem Bandmass erforderlich. Natürlich ist auch dabei auf gleichmässige Haltung der Gliedmassen zu achten. Am Unterarm und Unterschenkel sucht man diejenige Stelle auf, an der die Messung den grössten Wert ergiebt; am Oberarm wählt man die Mitte, am Oberschenkel geht man von einem festen Punkte aus, bestimmt das Volumen etwa 12—15 cm oberhalb der Patella. Man misst am besten in gestreckter Stellung der Extremität, doch soll dieselbe freigehalten werden, da bei dem Aufliegen durch den ungleichmässigen Druck Unterschiede vorgetäuscht werden. Auch die Messung ist keine exakte Bestimmung und unterlaufen dabei kleine Fehler, die selbst $^1/_2$—1 cm betragen dürften. Die metallischen Bandmasse sind vorzuziehen. — Die Muskelabmagerung äussert sich durch die Bildung von Furchen, Einsenkungen, Mulden an den Stellen, die sonst von Muskelgewebe ausgefüllt werden, während sich die Muskelhypertrophie bald durch eine gleichmässige Umfangszunahme des ganzen Muskels, bald durch die Bildung von Wülsten in bestimmten Abschnitten desselben kennzeichnet. Man erinnere sich stets, dass keineswegs alle Entartungszustände der Muskulatur sich durch Veränderungen des Volumens kundgeben, dass vielmehr auch ein normal aussehender Muskel ebenso wie ein hypervoluminöser tief erkrankt sein kann.

Die Betastung gestattet nur unsichere Schlüsse in Bezug auf die Beschaffenheit der Muskelsubstanz. Der entartete Muskel fühlt sich weich und selbst „matsch“ an, kann aber auch, wenn es sich um eine fibröse Umwandlung handelt, dem tastenden Finger derb und hart erscheinen. Ist der Muskel stark von Fett durchwachsen oder gänzlich in Fettgewebe verwandelt, so fühlt er sich teigig an. Aber einmal gehört viel Übung dazu, um derartige Anomalien durch die Betastung wahrzunehmen. Anderseits ist man bei dieser Beurteilung mancherlei Täuschungen ausgesetzt. Die Excision kleiner Muskelpartikel zu diagnostischen Zwecken ist in der Praxis nicht anwendbar, aber sie hat auch für wissenschaftliche Untersuchungen an Kredit verloren, seit es sich herausgestellt hat, dass die Excision an sich Veränderungen im Muskelgewebe hervorruft.

Die wichtigste und exakteste Methode zur Prüfung des Ernährungszustandes der Muskulatur ist die elektrische Untersuchung, die ohne Zweifel eins der wertvollsten Hilfsmittel der Diagnostik bildet (s. u. S. 32).

Muskeltonus. Ehe man zur Prüfung der activen Beweglichkeit schreitet, ist es zweckmässig, sich ein Urteil über den Spannungszustand der Muskeln zu bilden, da die Veränderungen desselben die active Motilität wesentlich beeinflussen.

Der Muskeltonus kann erhöht oder verringert sein. Aufschluss darüber giebt uns die Prüfung der passiven Beweglichkeit und der Sehnenphänomene.

Um die passiven Bewegungen auszuführen, ergreifen wir die

Extremität des Patienten und suchen dieselbe in jedem einzelnen Gelenk nach allen Richtungen und in der maximalen Ausdehnung zu bewegen, in der die mechanischen Gelenkverhältnisse die Bewegung gestatten. Dies gelingt bei normalem Verhalten des Muskeltonus ohne Schwierigkeit. ohne dass eine Muskelspannung zu überwinden ist. Allerdings kann eine pathologische Spannung dadurch vorgetäuscht werden, dass der Kranke die Muskeln activ und zwar absichtlich oder, wie es gewöhnlich der Fall ist, unbewusst — aus Ungeschicklichkeit, weil er nicht weiss, was er soll, oder in ängstlicher Erwartung und Erregung — anspannt. Er ist also zu ermahnen, dass er die Gliedmassen ganz dem Untersuchenden überlasse und jede Spannung vermeide; man belehre ihn, wie eine Entspannung der Muskeln die passiv erhobene Extremität der Schwere folgen lässt, so dass sie herabfällt etc. Wo auch das nicht ausreicht, suche man die Aufmerksamkeit anderweitig in Anspruch zu nehmen, dadurch dass man ihn geistig beschäftigt, ihm Rechenexempel vorlegt und dgl. Erst wenn das passiv erhobene Bein der Schwere nach auf die Unterlage niederfällt, ist dieser störende Faktor als beseitigt zu betrachten und das weitere Resultat der Untersuchung zu verwerten.

Die pathologischen Spannungszustände der Muskulatur verrathen sich 1) durch eine Erschwerung der passiven Bewegungen. Bei den höheren Graden dieser Störung macht sich die Erschwerung bei jedem Bewegungsversuch geltend. Versucht man, das Bein im Hüftgelenk zu abduciren, so tritt sofort die Spannung der Adductoren sicht- und fühlbar zu Tage — und es wird nicht das Bein nach aussen bewegt, sondern das ganze Becken. Es gehört ein gewisser, manchmal selbst erheblicher Kraftaufwand von Seiten des Untersuchenden dazu, um diese Spannung zu überwinden, und sobald er nachgiebt, kehrt die Extremität in die ursprüngliche Stellung zurück. Derselbe durch die Untersuchung bedingte Widerstand macht sich in den anderen Gelenken geltend und setzt den passiven Bewegungen ein mehr oder weniger beträchtliches Hindernis entgegen.

Gewöhnlich haben wir es nicht mit diesen höchsten Graden, sondern mit einer geringeren Zunahme des Muskeltonus zu thun, die erst dadurch deutlich wird, dass sie durch den Versuch der passiven Bewegung reflectorisch gesteigert wird. Da gelingt es denn, die passiven Bewegungen langsam in ganzer Ausdehnung und ohne besonderen Widerstand zu bewerkstelligen. Aber sobald man den Versuch in brüsker Weise ausführt, die Extremität schnell und kraftvoll bewegt, stellt sich die Muskelspannung ein. Namentlich bei der Abduction des Beines im Hüft-, bei der Beugung desselben im Kniegelenk tritt diese Spannung hervor. Und zwar beachtenswerter Weise im ersten Moment des Versuchs, dann lässt sie gewöhnlich nach und die weitere Ausführung der Bewegung ist nicht mehr behindert.

Die Erhöhung des Muskeltonus, die Muskelsteifigkeit, Muskelrigidität oder der spastische Zustand der Muskulatur giebt sich 2) zu erkennen durch die Steigerung der Sehnenphänomene. Wegen der innigen Beziehung derselben zu dem Muskeltonus ist es

zweckmässig, die Prüfung derselben der der passiven Beweglichkeit unmittelbar folgen zu lassen.

Vorher sei noch darauf hingewiesen, dass auch eine Abnahme des Muskeltonus, eine Erschlaffung der Muskulatur nicht selten vorkommt. Dieselbe ist häufig mit Atrophie der Muskeln verbunden, ohne dass diese eine notwendige Begleiterscheinung bildet. Die Abnahme des Muskeltonus, mit der sich häufig auch eine Erschlaffung des Gelenkband- und Kapselapparates verbindet, äussert sich 1) durch eine Erleichterung der passiven Rewegungen, sodass sie ohne jeden Muskelwiderstand und in einer das physiologische Mass überschreitenden Excursionsbreite ausgeführt werden können, 2) durch eine Abnahme oder ein Erloschensein der Sehnenphänomene.

Die Prüfung der Sehnenphänomene. Wir verstehen unter dieser Bezeichnung Muskelzuckungen, die durch einen die Sehne treffenden mechanischen Reiz erzeugt werden. Das wichtigste derselben ist das Kniephänomen (auch als Patellarphänomen resp. -reflex bezeichnet). Dasselbe ist bei Gesunden stets vorhanden und sein Fehlen von grösster diagnostischer Bedeutung.

Um die Erscheinung hervorzurufen, ist folgendes Verfahren das empfehlenswerteste: das Bein des sich in Rückenlage befindenden Patienten wird entblösst, in einen stumpfen Winkel gebracht und von der linken Hand des Untersuchenden in der Kniekehle unterstützt, die Rechte tastet zunächst die Patellarsehne ab, wenn diese nicht ohnedies deutlich vorspringt, und richtet nun einen kurzen Schlag mit dem Percussionshammer gegen dieselbe. Man achte dabei in erster Linie auf den Oberschenkel und stelle fest, ob sich der Musculus extensor cruris quadriceps anspannt. Der Effekt dieser Anspannung ist, wenn sie kräftig genug ausfällt, eine Streckung des Unterschenkels. Es ist aber ratsam, weniger auf dieses Moment zu achten (da es nicht immer eintritt) als auf die Muskelcontraktion. Dieselbe darf nicht verwechselt werden mit einer einfachen Erschütterung der Haut und Muskelsubstanz, die sich direct von der Sehne aus auf diese fortpflanzt.

Hat der Schlag gegen die Sehne die Zuckung nicht ausgelöst, so ist zunächst zu ermitteln, ob nicht eine active (willkürliche oder unbewusst-active) Muskelspannung vorliegt. Es wird das schnell daran erkannt, dass das unterstützte Bein nicht auf die Unterlage herabfällt, wenn der Untersuchende die stützende Hand plötzlich wegzieht. Man suche nun nach den oben angegebenen Regeln die Entspannung zu erwirken und modificire zunächst die Prüfung in der Weise, dass man den Kranken das eine Bein über das andere schlagen lässt. Führt auch das nicht zum Ziele, so bedienen wir uns des Jendrassik'schen Kunstgriffs: wir lassen den Patienten die Hände falten und nun kräftig ziehen, als ob er sie auseinanderreissen wolle, ohne sie jedoch wirklich zu befreien. Dabei tritt das Kniephänomen, das zunächst zu fehlen schien, noch deutlich zu Tage, was wol meistens darauf zurückzuführen ist, dass Patient, die gesammte Aufmerksamkeit den obern Extremitäten zuwendend, die Beinmusku-

latur nunmehr erschlaffen lässt. Gelingt es auch so nicht, das Kniephänomen hervorzurufen, so prüfen wir noch einmal in sitzender Stellung, am besten so, dass Patient auf einem Tisch sitzt und die Beine frei herabhängen lässt.

Zur schnellen Orientirung kann man überhaupt zunächst die Untersuchung an dem auf einem Stuhle sitzenden Individuum vornehmen, indem das Bein so aufgesetzt wird, dass der Unterschenkel mit dem Oberschenkel einen rechten oder stumpfen Winkel bildet. Ein Ausbleiben der Zuckung bei dieser Art der Prüfung ist aber nimmermehr ein Beweis, dass das Kniephänomen wirklich fehlt, und ist dann stets eine erneute Untersuchung in der Rückenlage erforderlich.

Wenn unter all den angeführten Bedingungen die Zuckung des Quadriceps ausbleibt, hat man ein Recht, das Kniephänomen als aufgehoben, fehlend zu bezeichnen. Ehe diese Erscheinung aber diagnostisch verwertet wird, ist zunächst zu entscheiden, ob nicht eine mechanische Ursache derselben zu Grunde liegt. Eine Erkrankung des Kniegelenks, eine Dislocation der Patellarsehne, eine nichtgeheilte Fraktur der Patella kann im Spiele sein. Ja selbst eine starke Ansammlung von Fettgewebe, sodass die Sehne in demselben vergraben liegt, kann die Ursache der fehlenden Zuckung sein. Auch giebt es Individuen, bei denen die Sehne so kurz ist und so tief liegt, dass sie mit dem Hammer kaum getroffen werden kann. Ist sie sehr schlaff und tiefliegend, so gelingt es manchmal noch, sie dadurch hevortreten zu lassen, dass man das Bein spitzwinklig flectirt, und nun ist es noch möglich, das Kniephänomen hervorzubringen. Ich habe mich dieses Kunstgriffs bei cachektischen Individuen manchmal bedienen müssen.

Die Steigerung des Kniephänomens ist daran zu erkennen, dass die Zuckung bei schwachem Klopfen, ja schon beim Auftupfen mit dem Finger deutlich resp. sehr stark hervortritt oder dass sich — und dieses Zeichen ist ein sichereres — statt der einmaligen Zuckung eine Summe von Zuckungen, ein Clonus des M. quadriceps einstellt. Die Steigerung lässt sich zuweilen auch auf anderm Wege demonstriren: Man umgreife mit Daumen und Zeigefinger die Patella von oben her, dränge sie plötzlich (ruckweise) nach abwärts und suche sie unter sanftem Nachgeben in dieser Stellung zu erhalten: es stellen sich dann klonische Zuckungen im Muskel ein, die erst aufhören, wenn man die Patellarsehne wieder in die Ruhestellung zurückkehren lässt. Diese unter dem Namen Patellarclonus bekannte Erscheinung ist jedoch recht inconstant.

Auch von der Achillessehne aus lässt sich eine Muskelzuckung erzielen. Man lasse das Bein im Kniegelenk mässig beugen, ergreife den Fuss, dränge die Fussspitze sanft nach oben (ohne dass der Kranke activ diese Dorsalflection unterstützt) und richte nun mit dem Percussionshammer einen leichten Schlag gegen die Achillessehne. Die Folge ist eine Plantarflection des Fusses. Dieses Phänomen von der Achillessehne aus ist schon bei Gesunden nicht

constant, wenn es auch fast immer zu erzielen ist. Sein Fehlen hat also nicht ohne Weiteres pathologische Bedeutung. Nur wenn es auf einer Seite fehlt, oder wenn es unter der Beobachtung im Laufe einer Krankheit schwindet oder wiederkehrt, kann die Erscheinung diagnostisch verwertet werden. — Die Steigerung ist dagegen immer ein Krankheitszeichen. Dieselbe äussert sich dadurch, dass der Percussionschlag nicht eine Zuckung, sondern klonische Zuckungen: das Fusszittern, den Fussclonus auslöst. Man pflegt diese Erscheinung noch weit einfacher durch Zerrung an der Achillessehne zu produciren: das Bein wird im Kniegelenk leicht gebeugt gehalten und mit der einen Hand gestützt, während der Untersuchende mit der andern die Fussspitze ergreift und nach oben drückt. Man muss nun ausprobiren, welche Kraft anzuwenden ist, um diesen Clonus hervorzurufen. Anfänger machen gewöhnlich den Fehler, dass sie den Fuss in dorsalflectirter Stellung so stark fixiren, dass es zu einer Zuckung (Plantarflection) überhaupt nicht kommen kann. Andererseits darf man auch nicht zu sehr nachgeben, sondern muss die Zerrung stets unterhalten. Denn sobald die Fussspitze nach abwärts gedrückt wird, hört das Zittern auf.

Dem ächten Fussklonus hat man einen falschen gegenübergestellt. Hierbei treten nur ein paar Zuckungen in ungleichmässigen Intervallen auf, die nicht von der Zerrung an der Achillessehne abhängig sind, sondern den Eindruck gewollter Bewegungen machen. Es ist das Symptom besonders bei Hysterie beobachtet worden.

Die Steigerung des Muskeltonus äussert sich zuweilen noch dadurch, dass die Percussion der Patellarsehne einer Seite Zuckungen im beiderseitigen Streckmuskel des Unterschenkels und auch in anderen Oberschenkelmuskeln hervorruft. Auch gelingt es nicht selten, durch Percussion der Tibia eine Contraction des Quadriceps und der Adductoren resp. Einwärtsroller des Oberschenkels auszulösen.

Die Intensität der Sehnenphänomene schwankt schon bei Gesunden in weiten Grenzen. Auf eine Verstärkung der Einzelzuckung kann also nicht sehr viel Gewicht gelegt werden, zumal es eine Reihe noch ins Bereich des Physiologischen fallender Bedingungen giebt, unter denen die Sehnenphänomene vorübergehend gesteigert werden. Dahin gehört die seelische Erregung, die Angst vor der Untersuchung, die Überanstrengung nach einem längeren Marsch. Ferner kann jedes schmerzhafte Leiden, insbesondere wenn es seinen Sitz an den Beinen hat, z. B. die Ischias, eine Verstärkung des Kniephänomens bedingen. Auch bei Periostitis und Gelenkrheumatismus, Phthise sowie in der Reconvalescenz von fieberhaften Erkrankungen ist eine einfache Steigerung der Sehnenphänomene nicht selten zu constatiren.

Diese allein genügt also nicht, um den Zustand der Muskulatur als einen spastischen zu kennzeichnen. Die sich in der Behinderung der passiven Bewegungen markirende Versteifung der Muskulatur ist das wesentlichste Moment, die Steigerung de

Sehnenphänomene bildet nur eine fast regelmässige Begleiterscheinung. Die durch das „fast“ bezeichnete Einschränkung ist deshalb zu machen, weil der Spannungszustand der Muskeln ein so erheblicher sein kann, dass es überhaupt nicht mehr gelingt, den ad maximum contrahirten Muskel noch zu einer Zuckung anzuregen.

Die Steigerung der Sehnenphänomene kommt recht häufig vor ohne jede Spur von Muskelrigidität, wir werden sie als ein Zeichen der erhöhten Erregbarkeit bei den verschiedenen Neurosen (Neurasthenie, Hysterie etc.) kennen lernen.

Die Erhöhung des Muskeltonus, die Muskelrigidität, kommt auch an den oberen Extremitäten vor und äussert sich auch hier in einer Erschwerung der passiven Bewegungen und Verstärkung der Sehnenphänomene. Bezüglich der letzteren ist folgendes zu bemerken: Trifft man mit dem Percussionshammer die Gegend des Procesfus styloideus Radii, so kommt es in der Regel zu einer Kontraktion des Musculus supinator longus, zuweilen auch gleichzeitig zu einer leichten Zuckung des M. biceps. Es ist zu empfehlen, den Arm bei dieser Prüfung in der Mitte zwischen Pro- und Supinationsstellung gebeugt halten zu lassen.

In derselben Stellung lässt sich durch Anschlagen der Tricepssehne eine Kontraktion dieses Muskels erzielen.

Die Sehnenphänomene an den Armen sind aber schon in der Norm nicht so augenfällig, können auch bei Gesunden vermisst werden oder sehr schwach, unbestimmt und wandelbar sein. Eine diagnostische Bedeutung hat daher nur die Steigerung und wol auch das constante Fehlen auf einer Seite.

Die Steigerung ist daran zu erkennen, dass ein leichter Schlag zu einer sehr kräftigen Zuckung führt, an der sich gewöhnlich nicht nur der Muskel beteiligt, dessen Sehne getroffen ist, sondern auch andere; noch deutlicher wird sie, wenn klonische Zuckungen eintreten. Manchmal lässt sich dann auch ein dem Fusszittern analoges Phänomen an der Hand erzeugen: Man drücke die sich in Beugestellung befindenden Finger plötzlich nach oben, dränge sie also in eine gestreckte Stellung und suche unter sanftem Nachgeben die Zerrung an den Fingern zu erhalten, die dann durch klonische Zuckungen in den Beugern beantwortet wird.

Auch an der Kiefermuskulatur lässt sich ein Sehnenphänomen erzielen: Legt man den Finger oder einen Löffelstiel oder dergleichen auf die untere Zahnreihe und führt auf denselben einen Schlag mit dem Percussionshammer aus, so kommt es bei den meisten Menschen zu einer leichten Zuckung, die den Kiefer hebt. Unter pathologischen Verhältnissen, d. h. bei Steigerung des Muskeltonus, kann das Phänomen so verstärkt sein, dass schon das Herabziehen des Unterkiefers einen Clonus auslöst (Unterkieferklonus, Masseteren-Clonus).

Der Prüfung, welche über das Verhalten des Muskeltonus Aufschluss giebt, folgt die

Prüfung der activen Bewegungen.

Will man systematisch vorgehen, so ist es zu empfehlen, von der Prüfung einfacher Bewegungen zu der complicirterer überzugehen, also z. B. die Beweglichkeit der Beine zunächst in der Rückenlage zu untersuchen, dann das Stehen, Gehen, Laufen etc. zu beurteilen. In praxi gestaltet sich der Gang der Untersuchung meistens anders. Wir sehen den Patienten herankommen, ins Zimmer treten und schliessen bereits aus der Gehstörung auf einen bestimmten Zustand der Motilität.

Bevor wir zur Prüfung der einfachen activen Bewegungen schreiten, haben wir festzustellen, ob nicht Momente vorliegen, die eine mechanische Behinderung der Bewegung bedingen. In dieser Hinsicht sind Gelenkerkrankungen mit dem Ausgang in Gelenksteifigkeit, Schrumpfung der Fascien, die narbige Verkürzung von Sehnen und Muskeln etc. besonders zu beachten. Ferner können Muskelspannungen die Ursache der Bewegungsstörung sein. Auch ist dem Umstand Rechnung zu tragen, dass Schmerzen sehr häufig die Ursache der Beweglichkeitsbeschränkung bilden und Lähmungszustände vortäuschen können. Bei Individuen, die nicht Auskunft geben können, besonders bei Kindern, hat die Nichtbeachtung dieses Umstandes schon zu erheblichen Irrtümern der Diagnose und Behandlung Anlass gegeben.

Die active Motilität der Beine wird zunächst in der Rückenlage geprüft:

Man fordert den Kranken auf, die Extremität in allen Gelenken, nach allen Richtungen, in maximaler Ausdehnung und Geläufigkeit zu bewegen; also: Beugung, Streckung, Ab- und Adduction, Aus- und Einwärtsrollung im Hüftgelenk sind zunächst auszuführen. Hierbei wird die Beschränkung in der Ausdehnung sowie die Verlangsamung der Bewegung schnell erkannt. Von grösster Wichtigkeit ist es aber, die Kraft zu erproben, die bei den Einzelbewegungen geleistet wird. Es ist nicht zu rathen, sich der sogenannten Kraftmesser (Dynamometer) zu bedienen. Man misst vielmehr die Kraft des Patienten an der eigenen, indem man der von ihm zu leistenden Bewegung einen Widerstand entgegensetzt. Soll z. B. die Kraft bestimmt werden, mit welcher er den Oberschenkel gegen das Becken beugt, so stützt sich der Untersuchende mit beiden Händen gegen den Oberschenkel und sucht die Beugung zu verhindern. Man kann auch den umgekehrten Weg einschlagen: Patient hält den Oberschenkel in Beugestellung fest und der Untersuchende bemüht sich, das Bein aus dieser in die gestreckte zu bringen. Es gehört einige Übung dazu, um auf diese Weise ein Urteil über die von den Muskeln geleistete „grobe Kraft“ oder „motorische Kraft“ zu gewinnen. Die Prüfung hat sich auf alle Bewegungen in allen Gelenken und Muskelgruppen zu erstrecken. Durch diese Untersuchung gelingt es, jede wesentliche Einbusse an Kraft festzustellen; geringfügige Schwächezustände können gewöhn-

lich durch den Vergleich mit der Kraftleistung der entsprechenden Muskeln der anderen Körperhälfte ermittelt werden. Nur ist daran zu erinnern, dass die linke Oberextremität in der Norm an Kraftentwicklung etwas hinter der rechten zurücksteht (das Verhältnis beträgt etwa 4:5). Es ist auch festzustellen, ob alle die Muskeln an der Bewegung teilnehmen, deren vereinigte Aktion unter normalen Verhältnissen die betreffende Bewegung zu Stande bringt.

Um in dieser Beziehung richtig urteilen zu können, ist es notwendig, die Funktionen der einzelnen Muskeln genau zu kennen, sowie die Bewegungsstörungen und Stellungsanomalien, welche durch den Ausfall derselben bedingt werden.

Muskelfunktion.

Die Muskeln der Schulter und des Armes.

Der Musculus cucullaris s. trapezius hebt bei doppelseitiger Wirkung die Schulter und nähert die Schulterblätter der Mittellinie. Bei einseitiger hebt er die Schulter der entsprechenden Seite, zieht den Kopf nach hinten und dreht ihn gleichzeitig etwas nach der entgegengesetzten Seite (durch die Kontraktion des rechten Cucullaris wird das Kinn also ein wenig nach links gedreht).

Die oberste oder Clavicularportion (vom Occiput zum äussern Drittel der Clavicula) ist es, welche bei fixirter Schulter den Kopf in dem eben beschriebenen Sinne bewegt. Sie wird als „respiratorischer Teil" des Cucullaris bezeichnet, weil sie sich bei tiefer Athmung anspannt. Die mittlere Portion (vom Lig. nuchae und den 3 obersten Brustwirbeln zum Acromion und äussern Abschnitt der Spina scapulae) ist der eigentliche Heber des Schulterblatts. Ist sie kräftig entwickelt, so ist der Hals kurz. Die unterste Portion zieht vom 4. und den folgenden Brustwirbeln zur inneren Hälfte der spina scapulae. Diese bewegt das Schulterblatt nach der Mittellinie, zieht es an die Wirbelsäule heran.

Ist die Portio clavicularis gelähmt, so bleibt bei der Athmung die Schulter unbewegt.

Für die Bewegung des Kopfes nach hinten bedeutet der Ausfall dieses Muskelbündels nicht viel, weil die tiefen Nackenmuskeln den Kopf ausreichend nach hinten zu ziehen vermögen. Das oberste Bündel des Cucullaris bleibt bei manchen Erkrankungen des Muskels verschont, es wird deshalb als das ultimum moriens bezeichnet.

Die Lähmung der mittleren Portion hat wesentliche Störungen zur Folge: das Arcomion senkt sich, folgt dem Zuge der oberen Extremität, weil es nicht mehr durch den Cucullaris fixirt wird, steht tiefer als der innere obere Winkel, welcher durch den Levator anguli scapulae noch emporgehoben wird, der innere untere Winkel ist natürlich der Mittellinie genähert. Die Schulter kann nicht ordentlich gehoben werden. — Die Erhebung des Armes ist durch den Tiefstand des Acromion besonders beinträchtigt und das Herabhängen der Schulter erzeugt Schmerz. Besonders charakteristisch ist aber die beschriebene Schaukelstellung. (Fig. 1.)

Lähmung der unteren Portion: der innere Rand der Scapula, der in der Norm der Mittellinie parallel und um etwa 5—6 cm von ihr entfernt ist, steht weiter (bis zu 10—12 cm) von ihr ab. Der Rücken ist verbreitert, das Schlüsselbein springt vor, d. h. der acromiale Teil desselben beschreibt einen Bogen nach vorn und gelangt in eine Flucht mit dem sternalen. (Fig. 2.) Sollen die Schulterblätter der Mittellinie genähert werden (wie auf das Kommando: Brust heraus), so müssen die Rhomboidei in Wirksamkeit treten. Sind diese und die mittlere Portion des Cucullaris erhalten, so bedingt die Lähmung des untersten Drittels keine wesentliche Functionsstörung. Ist aber der mittlere Cucullaris ebenfalls atrophirt, so bewirkt die Anspannung der Rhomboidei eine Annäherung des unteren Schulterblattwinkels an die Wirbelsäule und steigert somit die durch den Tiefstand des Acromion bedingte Deformität.

Der M. levator anguli scapulae zieht den inneren oberen Winkel des Schulterblattes nach oben. Er kann bei Lähmung des Cucullaris die Bewegung der Achselzuckens teilweise ersetzen. Die isolirte Lähmung des Muskels bedingt keine wesentliche Störung.

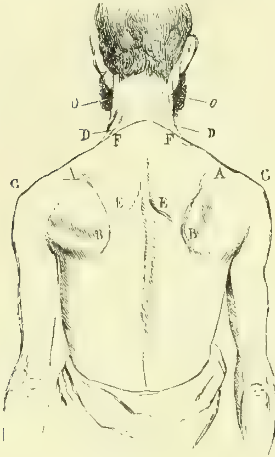


Fig. 1.

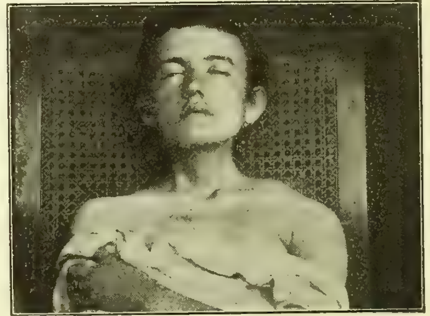


Fig. 2.

Fig. 1. Schaukelstellung des Schulterblattes bei Cucullaris-Lähmung (nach Duchenne). Der Levator anguli scapulae ist nicht gelähmt. Die unteren Winkel *B.B* sind der Wirbelsäule genähert, die inneren oberen *A.A* von ihr entfernt. Das Acromion *G.G* ist gesenkt. *D.D* = M. lev. ang. scap. *C.C* = M. sternocleid.

Fig. 2. Fehlerhafte Stellung der Claviculae in Folge doppelseitiger Lähmung der Mm. Cucullares. Eigene Beobachtung.

Die Mm. rhomboidei heben die Scapula nach oben und innen, nähern den unteren Winkel der Mittellinie.

Der M. serratus anticus major dreht das Schulterblatt um die Sagitalachse, sodass der untere Winkel nach aussen gebracht und das Acromion gehoben wird. Ausserdem fixirt er die Scapula am Thorax, hält besonders den Innenrand mit den Rippen vereinigt. Mit der Drehung des Schulterblatts verbindet sich auch eine geringe Hebung desselben.

Lähmung: In der Ruhe steht die Scapula höher und ist der Wirbelsäule mit ihrem inneren Rande genähert, und zwar der untere Winkel mehr als der obere, sodass der innere Rand des Schulterblattes in schräger Richtung von unten innen nach oben aussen verläuft. (Fig. 3.)

Recht deutlich markirt sich aber die Lähmung in dem Ausfall bestimmter Bewegungen und den dabei eintretenden Stellungsanomalien.

1) Bei der Abduction des Armes bis zur Horizontalen rückt das Schulterblatt noch näher an die Wirbelsäule heran, der innere Rand hebt sich vom Thorax ab und schiebt gleichsam den Cucullaris und die Rhomboidei als Muskelwulst vor sich her. (Fig. 4.)

2) Der Arm kann nicht über die Horizontale erhoben werden, weil die für die Weiterbewegung desselben erforderliche Drehung des Schulterblattes nach aussen ausbleibt. Sobald der Untersuchende diese Bewegung ersetzt, d. h. den unteren Winkel der Scapula nach aussen drängt, gelingt die Erhebung des Armes bis zur Vertikalen.

3) Bei dem Versuch, den Arm nach vorn auszustrecken, hebt sich die Scapula, besonders mit ihrem inneren Rande flügelförmig vom Thorax ab, manchmal so

beträchtlich, dass man die Hand zwischen Scapula und Thorax bringen kann. (Fig. 5.)

In einigen Fällen von Serratuslähmung konnte der Arm jedoch kraftvoll bis zur Verticalen erhoben werden. (Bäumler, Jolly, Bruns). Man nimmt an, dass die mittlere Portion des Cucullaris alsdann die Drehung des Schulterblatts nach aussen bewerkstelligt hat.

Der M. deltoideus hebt den Arm nach aussen, nach vorn, nach hinten, je nachdem das mittlere, vordere oder hintere Bündel desselben sich contrahirt. Die Erhebung des Armes reicht aber nicht über die Horizontale hinaus. Das hintere Bündel bringt ihn nicht einmal so weit. Eine Vorbedingung fürdie Aktion des Deltoideus ist die Fixation der scapula durch den Serratus und besonders durch den Cucullaris, da mit der Lähmung des letzteren der Deltoideus seinen Halt am Acromion verliert und dieses herabzieht, statt den Arm zu

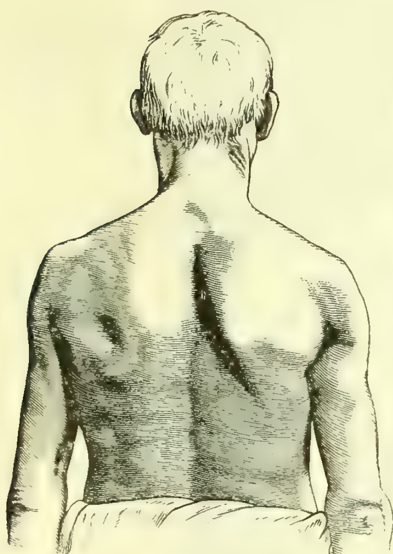


Fig. 3. Stellung des Schulterblatts in der Ruhe bei rechtsseitiger Serratuslähmung. (Nach Bäumler.)

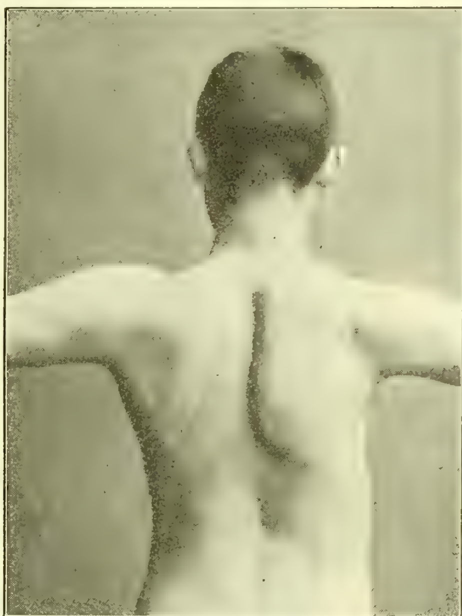


Fig. 4. Stellung des Schulterblatts bei Serratuslähmung während der Abduction des Armes. (Nach Bruns.)

erheben. Der Deltoideus ist ein Antagonist des Serratus anticus. Bei Lähmung des Deltoideus kann der Arm nicht abducirt, nicht nach vorn und hinten gehoben werden (der latiss. dorsi hebt die Hand nicht über die Gesässgegend hinaus), beim Versuch, den Arm zu erheben, wird die Schulter in toto gehoben, während der Arm dem Thorax anliegt.

In der Richtung nach vorn und nach aussen kann er durch den Supraspinatus noch ein wenig gehoben werden. Bei länger bestehender Lähmung des Deltoideus tritt eine Subluxation des Humerskopfes ein und die Schulter schlottert.

Bei gleichzeitiger Lähmung des M. supraspinatus soll das Schlottern und die Subluxation der Schulter leichter zu Stande kommen.

Der M. infraspinatus und teres minor sind Auswärtsroller, der M. subscapularis dreht den Arm nach innen. Der Schwund des subscapularis

verräth sich noch dadurch, dass bei Bewegungen des Schulterblatts durch die Reibung der scapula an den Rippen ein krachendes Geräusch entsteht. Doch giebt es auch gesunde Personen, die ein leichtes Knarren bei diesem Bewegungsversuch zu erzeugen wissen. Die Lähmung des Infraspinatus beeinträchtigt das Schreiben.

Der Pectoralis major zieht den Arm an den Thorax heran. Die claviculäre Portion führt den erhobenen Arm bis zur Horizontalen herab und von da nach innen. Bei herabhängendem Arm zieht er das Acromion nach vorn und oben wie beim Tragen von Lasten. Die Portio sternalis senkt den erhobenen Arm aus seiner Stellung herab und zieht bei herabhängendem Arm das Acromion nach vorn und unten.

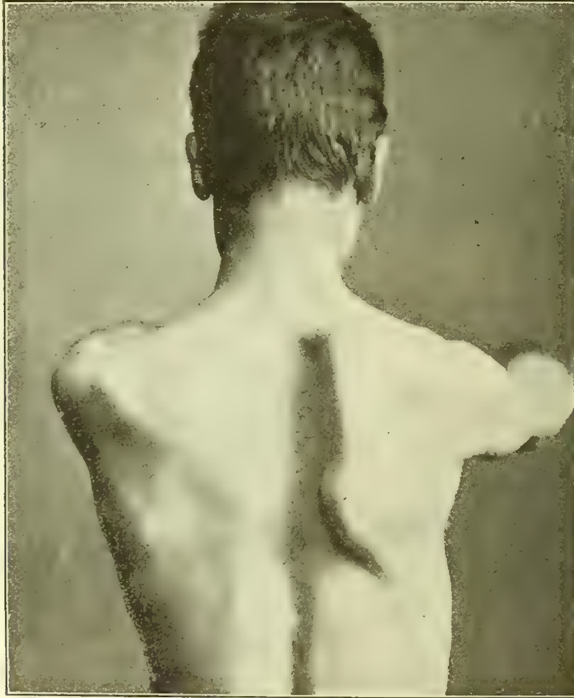


Fig. 5. Stellung des Schulterblatts bei Serratuslähmung, wenn der Arm nach vorn gestreckt wird. Flügelförmiges Abstehen vom Thorax. Eigene Beobachtung.

Bei Lähmung des Pectoralis major fällt keine Bewegung ganz aus, aber die Adduction des Arms wird nur mit geringer Kraft ausgeführt. (Man bedenke, dass die vordere Portion des Deltoideus, der Teres major und Rhomboideus einen Teil der Functionen des Pect. maj. ersetzen können.) Um die Lähmung zu erkennen, lassen wir den Kranken beide Arme nach vorn strecken und dann die Handflächen aneinanderpressen. Es ist das gar nicht oder nur mit geringer Kraft ausführbar.

Der M. latissimus dorsi zieht den erhobenen Arm nach hinten und unten. den herabhängenden nach innen und hinten, neigt bei einseitiger Wirkung den Rumpf zur Seite, während er ihn bei doppelseitiger streckt.

Der Teres major adducirt den Arm an den Rumpf, wenn das Schulterblatt durch die Rhomboidei etc. fixirt wird, — zieht bei herabhängendem fixirtem Arm die Scapula nach aussen und dreht sie so, dass das Acromion, also die Schulter gehoben wird.

Seine Lähmung bedingt keine wesentlichen Störungen. —

Zu den Muskeln, welche das Caput humeri in der Pfanne festhalten, und der Subluxatio humeri (welche bei der Aktion des Latissimus dorsi und Pect. major zu Stande kommen würde) entgegenwirken, gehören das Caput longum Musc. tricipitis und der M. coracobrachialis Indem sie sich beim Herabziehen des Armes kräftig anspannen, halten sie das Caput humeri in der Pfanne fest. Sind sie atrophirt, so wird bei kräftigem Herabziehen des Armes der Humeruskopf nach unten subluxirt; noch mehr, wenn gleichzeitig der M. deltoid. gelähmt ist.

Der M. triceps brachii ist Strecker des Unterarms. Ist er gelähmt, so geräth der Unterarm nur, der Schwere folgend, in Streckstellung. Sobald man jedoch einen Widerstand entgegensetzt oder die Streckung bei steil erhobenem Arme ausführen lässt, wird sie unmöglich.

Der M. brachialis internus beugt den Unterarm, ohne ihn zu pro- oder zu supiniren. Der Biceps brachii beugt und supinirt zugleich den Unterarm, während der Supinator longus denselben in eine leicht pronirte Stellung bringt und ihn in dieser beugt.

Bei der kraftvollen Beugung sind diese Muskeln gleichmässig angespannt. Der Ausfall eines derselben verräth sich durch die bei der Beugung gleichzeitig eintretende Drehung (Pro- oder Supination) der Hand. Sind alle drei gelähmt, so kann eine schwache Beugung doch noch dadurch bewerkstelligt werden. dass die Flexoren der Hand und Finger, soweit sie vom Condylus intern. humeri entspringen, sowie der Pronator teres sich übermässig anspannen oder sich contrahiren, während die Hand durch die Antagonisten festgehalten wird. Der Effekt ist dann Beugung des Unterarms. Ebenso können die Extensoren der Hand und Finger die Beugung des Unterarms vermitteln, nachdem derselbe pronirt und das Handgelenk überstreckt wurde.

Diese artificielle Beugung erkennt man schnell daran, dass sie unmöglich wird bei gewöhnlicher Haltung der Hand und Finger und im Uebrigen mit sehr geringer Kraft zu Stande kommt.

Ist der M. biceps allein gelähmt, so kann der Unterarm noch kräftig gebeugt werden, aber die Kranken ermüden leicht und klagen über Schmerz in der Schulter. Die Lähmung des Sup. long. erkennt man leicht daran, dass bei kraftvoller, — unter Widerstand ausgeführter Beugung des Unterarms — der Vorsprung des Muskels fehlt. Seine Atrophie giebt dem Unterarm eine spindelförmige Gestalt.

Der M. supinator brevis supinirt die Hand bei gestrecktem Unterarm. Der Pronator teres und Pronator quadratus sind wirklich Pronatoren.

Der Extensor carpi radialis longus streckt die Hand und zieht sie gleichzeitig nach der radialen Seite, der Extensor carpi ulnaris streckt sie und führt sie ulnarwärts. Nur der Ext. carpi rad. brevis ist einfach Strecker.

Sind alle Strecker gelähmt, so hängt die Hand herab und fällt, passiv erhoben, in diese Stellung zurück. Der Händedruck ist unkräftig, weil erst durch Streckung der Hand die Beuger der Finger ihre ganze Kraft entfalten können. Bringt man passiv die Hand in Streckstellung, so kann man dadurch die Kraft des Händedrucks steigern.

Der M. extensor digit. communis sowie der extensor indicis et digiti minimi strecken die Grundphalangen der 4 Finger kräftig und entfernen die Finger etwas von einander, indem sie sie vom Mittelfinger abduciren. Der Indicator allein streckt die erste Phalanx des Zeigefingers und nähert sie dem Mittelfinger.

Durch kräftige Anspannung des Ext. dig. comm. wird auch die Hand im Handgelenk ein wenig gestreckt. Mit der Streckung der zweiten und dritten Phalanx hat der Extensor dig. comm. nichts zu thun.

Der M. flexor carpi radialis beugt die Hand und pronirt sie etwas, so dass die Handfläche ein wenig ulnarwärts gewandt ist, der M. palmaris longus beugt die Hand einfach, während der flexor carpi ulnaris besonders den

ulnaren Teil der Hand beugt und die Hand supinirt, so dass die Handfläche ein wenig radialwärts schaut. Auch wird der fünfte Metacarpalknochen durch diesen Muskel gegen den carpus gebeugt. Die Lähmung der Handbeuger bewirkt keine erhebliche Stellungsanomalie, da die Hand der Schwere folgend in Beugestellung gerät. Sind die Fingerbeuger intakt, so können sie die Funktion der gelähmten Handbeuger bis zu einem gewissen Grade übernehmen.

Der Flexor digitorum sublimis beugt die zweiten, der flexor digit. profundus die Endphalangen resp. die Mittel- und Endphalangen. Mit der Beugung der Grundphalangen haben diese Muskeln nichts zu thun. Bei extremer Anspannung jedoch, oder wenn die Endphalangen trotz ihrer Contraction gestreckt gehalten werden, vermitteln dieselben auch eine Beugung der Grundphalangen. Die Fingerbeuger wirken um so kräftiger, je mehr die Hand gestreckt gehalten wird.

Bei Lähmung des Flex. dig. sublimis kann die zweite Phalanx durch das Uebergewicht der Strecker (der interossei) allmälig gegen die erste überstreckt und selbst subluxirt werden; bei Lähmung des flexor profundus kann sich diese Verschiebung zwischen 2. und 3. Phalanx ausbilden, — doch ist das im Ganzen recht ungewöhnlich, weil eine isolirte Lähmung dieser Muskeln selten ist. —

Von grösster Wichtigkeit ist es sich mit der Funktion des Mm. interossei und lumbricales vertraut zu machen, weil dieselben sehr häufig und bei den verschiedensten Erkrankungen beeinträchtigt werden. Die Mm. interossei ext. und int. (die wir für die Pathologie als zusammengehörig betrachten können) bewirken zunächst die Adduktion und Spreizung der Finger. Diese Bewegung ist nur dann eine vollkommene, wenn die Finger im Metacarpophalangealgelenk gestreckt sind. Will man also diese Funktion bei bestehender Lähmung des ext. dig. comm. prüfen, so muss man zunächst die Finger passiv strecken und nun auf einer Unterlage — etwa auf der Hand des Untersuchenden — die Ad- und Abduction ausführen lassen. Eine weitere bedeutsame Aufgabe dieser Muskeln ist es: die Basalphalangen zu beugen und gleichzeitig die 2. und 3. Phalanx der Finger zu strecken. In dieser Aktion werden sie durch die Lumbricales unterstützt.

Bei unvollständiger Lähmung (resp. Atrophie) dieser Muskeln leidet zunächst die Lateralbewegung der Finger. Sobald jedoch die Parese fortschreitet, wird die Streckung in den beiden Interphalangealgelenken beeinträchtigt und es entwickelt sich eine sehr charakteristische Deformität der Hand: Während nämlich in der Norm, in der Ruhestellung der Hand, die Finger in allen Gelenken leicht gebeugt sind, tritt bei Lähmung der Interossei (und Lumbricales) die Grundphalanx in Streckstellung, während die anderen Phalangen flectirt sind, die mittleren mehr als die letzten. Schliesslich erreichen die Antagonisten (der ext. dig. comm. einerseits, die langen Fingerbeuger andererseits) dauernd das Übergewicht und führen die erste Phalanx in eine extreme Streckstellung, in Überstreckung während die 2. und 3. stark gebeugt gehalten werden (Krallenhand, Klauenhand, main en griffe. (Fig. 6 und Fig. 7.) Diese Stellung kann durch secundäre Gelenkveränderungen allmälig völlig fixirt werden.

Daumenmuskeln: Der Extensor pollic. longus streckt die beiden Phalangen des Daumens und bringt den ganzen Daumen nach hinten. Ist er gelähmt, so ist der Metacarpalknochen des Daumens leicht nach vorn geneigt, die zweite Phalanx ist gegen die erste gebeugt. Die Streckung derselben kann aber noch durch den abductor und flexor brevis bewirkt werden, wenn der Metacarpus gebeugt und adducirt und die erste Phalanx gebeugt gehalten wird. Gleichzeitige Streckung der ersten und zweiten Phalanx ist nicht möglich.

Der Extensor pollic. brevis ist ein Abductor des Daumens, er bringt den ersten Metacarpus direct nach aussen, streckt die erste Phalanx, während er auf die zweite keinen Einfluss hat. Seine Lähmung fällt aber nur ins Gewicht bei gleichzeitiger Lähmung des Abductor pollic. longus.

Dieser bewegt den ersten Metacarpus auch nach aussen, aber zugleich nach vorn, beugt ihn also gegen das Handgelenk und ist bei maximaler Contraction selbst ein Beuger der Hand.

Ist der Abduct. pollic. long. und Ext. pollic. brevis gelähmt, so wird der Daumen adducirt und fällt in die Vola manus.

Der Flexor pollic. long. beugt die zweite Phalanx des Daumens. Seine Lähmung hebt diese Bewegung auf und verursacht Störungen beim Schreiben etc.

Von den Muskeln des Daumenballens haben diejenigen, welche sich an die radiale Seite der ersten Phalanx und des Metacarpus ansetzen, die Aufgabe, den



Fig. 6. Unvollständig entwickelte Klauenhand bei atrophischer Parese der Interossei und Lumbricales. Eigene Beobachtung.

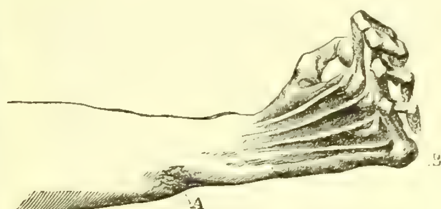


Fig. 7. Vollendete Klauenhand bei alter Ulnarislähmung (bei A Narbe). (Nach Duchenne).

ersten Metacarpus nach vorn und innen zu bewegen und die erste Phalanx zu beugen und so zu drehen, dass sie zu den Fingern in Opposition steht. Der Adductor und innere Kopf des Flexor adduciren den ersten Metacarpus an den zweiten, dabei beugt sich die erste Phalanx leicht, während die zweite gestreckt wird.

Der M. opponens pollic. wirkt nicht auf die Phalangen, er führt nur den ersten Metacarpus nach vorn und innen, sodass dieser dem zweiten direct gegenübersteht. Zur völligen Opposition ist die Mitwirkung des Abductor brevis und der äusseren Portion des Flexor brevis erforderlich.

Bei Lähmung aller Muskeln des Daumenballens wird der Metacarpus des Daumens durch die Zugwirkung des Ext. pollic. longus in gleiche Flucht mit den übrigen Metacarpi gebracht (Affenhand). (Fig 8.) Bei Lähmung des Abduct. brevis und Opponens pollicis ist zwar noch geringe Opposition durch den Fexor brevis möglich, aber die Beugung des ersten Metacarpus ist eine so unvollständige, dass der Daumen die Spitzen der anderen Finger nur berühren kann, wenn diese in den Interphalangealgelenken gebeugt werden.



Fig. 8. Affenhand in Folge atrophischer Lähmung der Daumenballenmuskeln. (Nach Duchenne).

Ist der Adductor gelähmt, so steht der erste Metacarpus weiter als normal vom zweiten ab, und kann demselben in der Beugestellung nicht genähert werden. sodass der Kranke z. B. einen Stock nicht festhalten kann. —

Die Muskeln des Beckens und der unteren Extremitäten.

Der M. glutaeus maximus streckt das Bein im Hüftgelenk und rotirt es ein wenig nach aussen. Bei fixirtem Bein streckt er den geneigten Rumpf.

Dieser Muskel tritt besonders in Thätigkeit beim Treppensteigen, Springen, beim Aufstehen von einem Stuhl, und seine Lähmung erschwert diese Bewegungen. Versucht der Kranke bei Lähmung der Glutaei auf einen Stuhl zu steigen, so neigt sich das Becken dabei stark nach vorn. Der Glutaeus medius ist in erster Linie Abductor. Contrahirt sich nur seine vordere Portion, so wird das Bein nach vorn und aussen gestellt, gleichzeitig etwas einwärts rotirt, seine hintere führt das Bein nach hinten-aussen und dreht es gleichzeitig

auswärts. Bei fixirtem Bein neigt dieser Muskel den Rumpf zur Seite. Ähnlich wirkt der Glutaeus minimus.

Bei der Lähmung dieser Muskeln kann das Bein nicht abducirt werden; die Adductoren erhalten das Übergewicht. Beim Gehen schwingt das Bein zu weit nach innen.

Besonders beachtenswert ist die beim Gehen eintretende übertriebene Hebung und Senkung des Beckens, der watschelnde Gang. Das Becken neigt sich nämlich bei einseitiger Lähmung nach der entgegengesetzten Seite. (der Rumpf nach der Seite der Lähmung), bei doppelseitiger Lähmung neigt es sich beim Gehen nach der Seite des schwingenden Beins.

Die Mm. pyriformis, gemelli, obturator. intern. und extern., sowie der quadratus femoris rotiren den Oberschenkel nach aussen. Sind sie gelähmt, so wird das Bein dauernd nach innen gedreht.

Der M. ileo-psoas beugt das Bein im Hüftgelenk und dreht es ein wenig nach aussen, während der Tensor fasciae latae mit der Beugung eine geringe Einwärtsdrehung verbindet.

Sind beide Beuger gelähmt, so ist das Gehen unmöglich, besteht nur Parese, so ist das Gehen erschwert und im Liegen kann das Bein bei gestrecktem Untererschenkel nicht emporgehoben werden. Auch hat der Kranke Schwierigkeit, den Rumpf aus der Rückenlage aufzurichten

Der M. pectinaeus, die Adductores und der Gracilis adduciren das Bein. Der Pectinaeus beugt und abducirt es zugleich.

Der Adductor longus u. brevis beugen schwächer. Alle drei bewirken ausserdem eine geringe Rotation des Beins nach aussen (?). Der Adductor magnus bringt das Bein direct nach innen, ausserdem dreht sein unterer Teil das Bein nach innen.

Bei Lähmung der Adductoren ist die Adduction des Beins aufgehoben, ausserdem weicht das Bein durch das Übergewicht der Abductoren nach aussen ab, wenn es von der Unterlage erhoben wird. Bei einer Lähmung, welche sich auf den unteren Teil des Adductor magnus beschränkt, ist die Adduction von Auswärtsrotation begleitet.

Der M. quadriceps femoris steckt den Unterschenkel. Nur der Rectus femoris ist zugleich Hüftbeuger; er streckt um so schwächer, je mehr das Bein in der Hüfte gebeugt ist. Bei gebeugtem Unterschenkel ist er ein kräftiger Hüftbeuger.

Bei Lähmung der Extensoren ist das Stehen bei gestrecktem Knie möglich (in Folge der Art der Gelenkverbindung). Ebenso ist das Gehen noch mühsam ausführbar, aber das Bein wird im Knie gestreckt gehalten, da die aufrechte Haltung unmöglich wird, sobald die Beuger des Unterschenkels in Thätigkeit treten. Die Beugung im Knie wird durch Verkürzung der Schrittlänge vermieden, denn bei freiem Schwingen des Beines gerät der Unterschenkel passiv in Beugestellung. Dagegen wird das Becken auf der kranken Seite (bei einseitiger Lähmung) vorwärts geschoben. Sobald der Kranke im Knie einknickt, kommt er auch in Gefahr zu fallen.

Ein Mann der an doppelseitiger Parese des Quadriceps litt, vermochte noch zu gehen, indem er sich auf einen Stock stützte. Am Gange fiel ausser der Schwerfälligkeit besonders die übertriebene Beugung des Unterschenkels am schwingenden Bein auf. Diese kam aber hier dadurch zu stande, dass er gezwungen war, die Oberschenkel im Hüftgelenk stark zu flectiren wegen einer gleichzeitig bestehenden Schwäche der Fussstrecker.

Um die Quadricepslähmung zu erkennen, lässt man in der Rückenlage den Unterschenkel des im Hüftgelenk gebeugt gehaltenen Beins ausstrecken. Dabei darf der Fuss sich nicht auf der Unterlage befinden, sonst wird dieser durch Streckung und Rotationsbewegungen im Hüftgelenk einfach mechanisch vorwärtsgeschoben. Auch ist die Lähmung im Sitzen daran zu erkennen, dass der Unterschenkel nicht gestreckt werden kann und, passiv erhoben, herabfällt. — Das Aufstehen aus der knieenden Stellung ist nicht möglich oder bei unvollständiger Lähmung nur in der Weise, dass der Kranke die Hände auf die Knie legt und diese nach hinten drückt.

Ist der Vastus internus allein gelähmt, so wird bei der Streckung die Patella durch den Vastus ext. nach Aussen gezogen; es kann so zu einer Luxation

derselben kommen. — Durch die Muskelfasern, die von den Vasti seitlich zur Tibia gehen, ist auch bei Zerreissung des Lig. patellae noch eine schwache Streckung des Unterschenkels ausführbar.

Der M. sartorius bewirkt Beugung im Hüft- und Kniegelenk, und rotirt den Oberschenkel leicht nach aussen, seine Aktion ist eine unvollkommene. Der M. gracilis beugt den Unterschenkel nur wenig, vielmehr adducirt er das Bein und rotirt es ein wenig nach innen.

Die Mm. biceps, semitendinosus und semimembr. sind Beuger des Unterschenkels und Strecker der Hüfte. Sie strecken das Hüftgelenk beim einfachen Gehen (der Glutaeus maximus beim Steigen etc.)

Bei Lähmung dieser Muskeln würde das Becken sich neigen und der Rumpf vornüberfallen, wenn die Kranken nicht instinctiv durch Rückwärtsbeugung den Schwerpunkt nach hinten verlegten. Da das Bein nicht mehr aktiv gebeugt werden kann, wird die Beugung dadurch erreicht, dass die Flection des Oberschenkels übertrieben wird: alsdann geräth der Unterschenkel, der Schwere folgend, in die Beugestellung. Wird das Bein aufgesetzt, so erhält nun der Quadriceps das Uebergewicht, die Streckung des Knies wird so forcirt, dass es zu einer geringen Retroflection kommen kann. Springen, Laufen, Tanzen ist unmöglich. —

Der M. poplitaeus ist Einwärtsdreher des gebeugten Unterschenkels und beugt denselben selbst nur schwach.

Der Triceps surae (M. gastrocnemius, plantaris und soleus) bewirkt Plantarflection*) und Adduction des Fusses. Ausserdem wird der Fuss so gedreht, dass die Dorsalfläche nach aussen, die Spitze nach innen schaut. Bei der einfachen Plantarflection wirkt der Peroneus longus mit. Die Wirkung fällt kräftiger aus bei gestrecktem Knie (der Gastrocnemius, der am Femur befestigt ist, vermag das Knie etwas zu beugen). Ist der Unterschenkel gegen den Oberschenkel gebeugt, so wirkt der Soleus allein.

Bei Lähmung des Triceps surae ist die Beugung des Fusses fast aufgehoben, geht nicht über einen rechten Winkel. Der Peroneus longus zieht den Kopf des ersten Metatarsus herab, bewirkt Valgusstellung des Fusses (Fig. 9). Allmälig entwickelt sich durch das Übergewicht der Strecker (der Dorsalflectoren) der Hackenfuss. Der Kranke kann sich nicht auf die Fussspitze erheben, das Gehen wird erschwert. Es kommt zu einer secundären Verkürzung der Muskeln und Fascien der Planta und damit zu einer stärkeren Wölbung resp. Aushöhlung derselben.



Fig. 9. Pes valgus bedingt durch secundäre Contractur des M. peroneus longus. Fuss von aussen betrachtet. (Nach Duchenne.)

Der M. peroneus longus beteiligt sich weniger an der Plantarflection, er ist vornehmlich Abductor des Fusses: er senkt den innern, hebt den äussern Fussrand, zieht das Köpfchen des ersten Metatarsus nach unten und aussen, verschmälert dadurch den Vorderfuss, während er die Fusswölbung steigert.

Bei Lähmung des Peroneus longus ist die Streckung des Fusses mit Adduction verbunden: die Innenhälfte des Vorderfusses wird nicht mehr gestützt und giebt dem sie nach oben drängenden Druck nach. Beim Gehen berührt der Fuss nur mit dem äusseren Rande den Boden, der Kopf des ersten Metatarsus ist vom Boden abgehoben und die grosse Zehe stark gebeugt. Die Plantarwölbung wird beim Stehen verringert, es entwickelt sich ein Plattfuss. Das Gehen ist sehr ermüdend, das Stehen auf der Fussspitze ist nicht möglich, oder doch sehr unsicher.

Der Druck, der beim Gehen die Nerven der Planta pedis trifft, erzeugt Paraesthesien und Schmerzen.

---

*) Die Plantarflection werde ich als Beugung, die Dorsalflection als Streckung bezeichnen.

Der M. tibialis anticus, extensor digitorum communis longus und der extensor pollic. long. bewirken die Streckung des Fusses. Der M. tibialis anticus ist gleichzeitig Adductor, er zieht das Köpfchen des ersten Metatarsus nach oben und innen und hebt den innern Rand des Vorderfusses (während die Zehen, besonders die grosse, gebeugt werden). Der Extensor dig. communis streckt die 4 Zehen schwach, er ist vorwiegend Strecker des Fusses, hebt ausserdem den äusseren Fussrand und abducirt den Fuss. Der Extensor pollicis longis bewirkt Dorsalflection der ersten Phalanx der grossen Zehe, ausserdem unterstützt er die Streckung und Adduktion des Fusses.



Fig. 10. Stellung der Füsse bei Lähmung der Fuss- und Zehenstrecker. (Peroneuslähmung.) Pendeln der Füsse. Eigene Beobachtung.

Bei Lähmung dieser Muskeln kann der Fuss nicht gehoben werden, er hängt schlaff herab, sobald er vom Boden abgehoben wird, (Fig. 10). Beim Gehen würde die Fussspitze am Boden schleifen. Um das zu vermeiden, wird das Bein beim Gehen im Hüft- und Kniegelenk übermässig flectirt. Dadurch erhält der Gang etwas sehr characteristisches (der Anfänger denkt zunächst an Ataxie).

Bei längerem Bestande der Lähmung entwickelt sich Contractur der Fussbeuger und dadurch pes equinus (ist der Peroneus longus ebenfalls gelähmt, so: pes varo-equinus).

Ist nur der M. tib. ant. gelähmt, so ist die Streckung des Fusses mit Abduction verbunden (Fig. 11). Die langen Zehenstrecker, besonders der Extens. halluc. long. werden übermässig angespannt, die erste Phalanx der grossen Zehe ist dauernd gestreckt. (Fig. 12.)



Fig. 11. Fehlerhafte Stellung des Fusses bei Lähmung des M. tib. antic. Der Ext. dig. comm bringt beim Streckversuch den Fuss in eine leichte Abductionsstellung. (Nach Duchenne.)



Fig. 12. Fehlerhafte Stellung des Fusses bei Lähmung des M. tib. antic. Pes equinus. Starkes Hervortreten der Sehne des M. extens. halluc. long. (Nach Duchenne.)

Bei isolirter Lähmung des Ext. dig. comm. ist die Dorsalflection des Fusses stets mit Adduction verbunden.

Der M. peroneus brevis abducirt den Fuss und hebt den äusseren Fussrand etwas, ohne ihn zu strecken oder zu beugen.

Der M. tibialis posticus adducirt den Fuss, ohne ihn zu strecken oder zu beugen, dabei wird er so gekrümmt, dass der Aussenrand convex wird und der Kopf des Talus auf dem Fussrücken vorspringt. Die Lähmung dieser Muskeln (des Peroneus brevis und tibialis post.) hebt die einfache, nicht von Beugung und Streckung begleitete Ad- resp. Abduction auf und bewirkt mit der Zeit entsprechende Deformitäten.

Die Funktion wird im Allgemeinen durch den Ausfall einzelner Muskeln resp. Muskelgruppen des Fusses schwerer geschädigt als durch die Lähmung aller Fussmuskeln, weil im letzteren Falle keine wesentliche Deformität zu stande kommt, es entwickelt sich nur eine leichte Valgusstellung, da durch das Körpergewicht der Calcaneus etwas nach aussen gedrängt wird. Wird der Fuss durch einen entsprechenden Schuh-Apparat im rechten Winkel zum Unterschenkel fixirt, so ist das Gehen möglich.

Der Extensor dig. comm. pedis brevis zieht die Zehen kräftiger dorsalwärts als der lange Muskel.

Die Mm interossei pedis und lumbricales wirken nicht nur ab- und adductorisch auf die Zehen, sondern beugen die erste Phalanx, während sie die zweite und dritte strecken.

Die Mm. flex. dig. ped. long und brevis sowie der flex. halluc. ong. beugen die letzten Phalangen kräftig plantarwärts.

Die Mm. adductor, flexor brevis und abductor hallucis beugen die erste Phalanx der grossen Zehe und strecken die zweite. Der Abductor und der innere Kopf des flexor brevis bewegen die grosse Zehe nach innen, der Adductor nach aussen. Diese Muskeln contrahiren sich beim Abwickeln des Fusses, um ihn vom Boden abzustossen.

Sind die Zehenstrecker gelähmt, so geraten die Interossei in dauernde Anspannung; die ersten Phalangen werden gebeugt, die letzten gestreckt und es verliert sich die normale Zehenhaltung.

Bei Lähmung der Interossei werden die ersten Phalangen überstreckt, ihre Köpfchen subluxirt, die zweiten und dritten gebeugt (Krallenfuss). Das Gehen ist zwar nicht behindert, aber schmerzhaft, — Laufen und Springen wesentlich beeinträchtigt.

Die Muskeln, welche den Kopf und die Wirbelsäule bewegen.

Die Funktion folgender ist besonders bemerkenswert.

Der M. sternocleidomastoideus dreht das Gesicht so nach der entgegengesetzten Seite, dass das Kinn nach dieser abweicht und gehoben wird, während der Kopf sich nach der entsprechenden Seite neigt und das Ohr hier tiefer steht als auf der andern. Contrahiren sich beide Muskeln gemeinschaftlich, so bringen sie den rückwärts geneigten Kopf nach vorn unter Erhebung des Kinns. Will man ihre Funktion prüfen, so lässt man den Kranken, der sich in horizontaler Rückenlage befindet, den Kopf von der Unterlage erheben, indem man durch einen gegen das Kinn ausgeführten Druck Widerstand entgegensetzt.

Auch heben sich die Muskelkontouren so deutlich unter der Haut ab, dass die Anspannung des Muskels ohne weiteres zu sehen ist; indes ist bei dieser Beurteilung Vorsicht geboten, da trotz des fehlenden Muskelvorsprungs der Muskel in normaler Weise entwickelt sein kann. Die einseitige Lähmung braucht keine abnorme Haltung des Kopfes zu bewirken, gewöhnlich aber kommt es zur Haltung im Sinne der Funktion des contralateralen Muskels und kann dieser schliesslich in den Zustand der Contractur versetzt werden.

Bei doppelseitiger Lähmung kann der hintenübergeneigte Kopf nur unter Anstrengung nach vorn geneigt werden; indes sah ich einen Fall dieser Art, in welchem der Kopf mit voller Kraft gebeugt wurde.

Die Mm. recti capit ant. (maj. et min.) vollführen die Beugung des Kopfes im Atlanto-occipitalgelenk.

Der M. rect. capit. lat. neigt den Kopf zur Seite.

Der M. long. colli ist Beuger des Halses.

Die Mm. rect. cap. post. bewegen den Kopf im Atlanto-occipitalgelenk nach hinten.

Der M. obliqu. cap. infer. s. maj. ist der Dreher des Kopfes.

Der M. bivent. cervic und complex. maj. ziehen den Kopf nach hinten.

Der M. splenius capit. et colli zieht den Kopf nach hinten und dreht ihn dabei nach der Seite des contrahirten Muskels.

Die Mm. sacrolumbalis und longissimus dorsi strecken die Lenden- und untere Brustwirbelsäule. Bei einseitiger Wirkung wird die Wirbelsäule nach hinten und nach der Seite des angespannten Muskels gezogen, sodass sich der untere Teil derselben bis zum 8. Brustwirbel krümmt und mit der Convexität nach der entgegengesetzten Seite schaut.

Die Mm. semispinalis dorsi und multifidus spinae sind Dreher der Wirbelsäule.



Fig. 13. Lordose der Wirbelsäule und fehlerhafte Rumpfhaltung bei Lähmung der Strecker der Wirbelsäule. (Nach Duchenne.)



Fig. 14. Lordose und fehlerhafte Rumpfhaltung bei Lähmung der Bauchmuskeln. Eigene Beobachtung.

Der Quadratus lumborum neigt den unteren Teil der Wirbelsäule zur Seite.

Nach vorn sowie nach vorn und seitlich wird sie durch die Thätigkeit der Bauchmuskeln geneigt.

Ist der Erector trunci beiderseits gelähmt, so wird der Rumpf beim Stehen und Gehen nach hinten geworfen, sodass ein von den vorstehenden Brustwirbeln ausgehendes Loth hinter das Os sacrum fällt. (Fig. 13.) Dabei ist das Becken gehoben (Wirkung der Bauchmuskeln).

Es besteht mässige Lordose der Wirbelsäule, die sich beim Liegen ausgleicht. Beim Sitzen ist die Wirbelsäule convex nach hinten ausgebogen und der Kranke verhindert das Vornüberfallen durch Aufstützen der Hände.

Bei Lähmung der Bauchmuskeln besteht ebenfalls Lordose der Lendenwirbelsäule, aber hier fällt ein von den Brustwirbeln nach unten geworfenes Loth auf die Mitte des Os sacrum, weil das Becken stark nach vorn geneigt ist. Der Bauch und die Nates springen stark vor. (Fig. 14.)

Das Aufrichten aus der Rückenlage ist nur mit Unterstützung der Arme möglich. —

Die Lähmung der Bauchmuskeln beeinträchtigt ferner die Exspiration, namentlich sind die forcirten Exspirationsbewegungen beim Husten, Singen, Schreien nicht mehr auszuführen.

Die Bauchpresse fehlt und damit ist die Stuhl- und Harnentleerung erschwert. „Da die Eingeweide, welche die schlaffen Bauchdecken vor sich hertreiben, dem Zwerchfell keinen genügenden Stützpunkt gewähren, kann dieses die Rippen nicht heben, sondern verengert die Thoraxbasis.“

Die vollständige Lähmung (Paralyse) ist leicht zu diagnosticiren an dem völligen Ausfall der entsprechenden Bewegungen. Gewissen Schwierigkeiten begegnet man nur da, wo man sich mit dem Kranken (Kindesalter, Schwerhörigkeit, Bewusstlosigkeit, Aphasie, psychische Anomalien) nicht verständigen kann. Ist eine ganze Extremität dem Einfluss des Willens entzogen, so ist das gewöhnlich schnell daran zu erkennen, dass sie, passiv erhoben, der Schwere nach herabfällt. Indes ist es zu berücksichtigen, dass manche Personen, besonders Kinder, bei dieser Manipulation die Extremität einfach herabfallen lassen, auch wenn sie nicht gelähmt ist. Bei wiederholentlicher Prüfung kommt man jedoch fast immer zum Ziele. Sind nur einzelne Muskeln gelähmt und ist das Individuum der directen Aufforderung unzugänglich, so bringe man die Extremität in eine Lage und Stellung, aus welcher sie nur durch Anspannung der zu prüfenden Muskeln herausgebracht werden kann.

Die unvollständige Lähmung (Parese) ist weit schwieriger zu diagnosticiren und um so weniger sicher, je geringfügiger sie ist. Ist nur eine Seite betroffen, so lässt jedoch der Vergleich mit der gesunden meistens auch die leichten Schwächezustände erkennen.

Die motorische Schwäche oder die Lähmung kann eine einfache sein oder sie ist mit Abnahme des Muskeltonus — schlaffe Lähmung — oder mit Zunahme desselben — spastische Lähmung — verbunden.

Die Kriterien des spastischen Zustandes sind oben angeführt worden. Hier bleibt nur nachzutragen, dass sich die spastischen Zustände fast regelmässig mit motorischer Schwäche verbinden, wenn auch die Beziehungen zwischen diesen beiden Faktoren sehr wechselnde sind.

Die spastische Parese kann alle 4 Extremitäten betreffen, beschränkt sich jedoch meistens auf die unteren oder auf Arm und Bein einer Seite und manchmal selbst auf eine der Gliedmassen. Die höheren und höchsten Grade dieses Zustandes, bei denen die Muskelspannungen zu dauernden Stellungsveränderungen in den Gelenken führen, werden als active oder spastische Contractur bezeichnet, im Gegensatz zu der paralytischen oder passiven Contractur, d. i.

der secundären Anspannung, Verkürzung und Schrumpfung jener Muskeln, deren Antagonisten gelähmt sind. Diese passive Contractur ist eine vollständig fixirte, lässt sich auch nicht vorübergehend durch Zug und Druck redressiren und ist nicht mit Steigerung der Sehnenphänomene verknüpft.

Koordinationsstörung.

Trotz erhaltener Kraft können die activen Bewegungen erheblich beeinträchtigt sein und zwar durch Koordinationsstörungen.

Damit eine Bewegung geordnet (coordinirt) ausgeführt wird, ist es erforderlich, dass eine bestimmte Anzahl von Muskeln, in bestimmter Gruppirung und Reihenfolge und unter gesetzmässiger Verteilung der Kraft in Aktion tritt. Wo dieses gesetzmässige Ineinandergreifen der Bewegungen — welches von bestimmten Centren beherrscht wird — gestört ist, können dieselben zwar noch kraftvoll ausgeführt werden, aber ungeordnet, ataktisch. Diese Störung äussert sich darin, dass die Bewegung nicht auf dem kürzesten Wege das Ziel erreicht, ferner nicht mit dem gerade erforderlichen Kraftmass, sondern mit einer Vergeudung von Muskelkraft, dass endlich nicht nur die mit der Ausführung dieser Bewegung betrauten Muskeln in Thätigkeit treten, sondern die Bewegungsimpulse ausstralen auf Muskeln, die die gewollte Bewegung nicht allein nicht fördern, sondern sogar hemmend auf dieselbe wirken oder doch in gar keiner Beziehung zu derselben stehen.

Um diese Störung an den Beinen zu erkennen, lassen wir den Kranken, der sich in der Rückenlage befindet, die Extremität einfach erheben. Die Ataxie tritt dann dadurch in die Erscheinung, dass das Bein nicht in der Vertikalen, sondern unter Ablenkungen von dieser emporgebracht wird: es gerät in eine Abductions- oder Adductionstellung, wird nach aussen oder innen rotirt und aus dieser Stellung stossweise in die entgegengesetzte hinübergeworfen und zeigt, auch nachdem es in die Höhe gebracht ist, fortwährende Schwankungen, besonders auch in seitlicher Richtung. Beim Niederlegen wird es nicht einfach gesenkt, sondern mit Wucht herabgeworfen und nicht neben das ruhende, sondern über dasselbe hinweg, es streifend oder nach der anderen Richtung weit über das Ziel hinaus. Wir erkennen deutlich, dass dasselbe nicht auf kürzestem Wege, nicht mit dem gerade erforderlichen Aufwand von Kraft erreicht wird und dass Muskeln sich an der Bewegung beteiligen, die dieselbe nicht fördern (die Abductoren, Rotatoren etc., man sieht selbst, dass beim Versuch, die Hüfte zu beugen, die Fusstrecker sich anspannen und dergleichen).

Sehr beachtenswert ist es nun, dass diese Störung bei Augenschluss zunimmt. Wo sie also unter Kontrole der Augen nicht deutlich zu Tage tritt, darf die Prüfung bei Augenschluss nie versäumt werden.

Sehr schwierig kann es sein, die leichten Grade der Ataxie zu erkennen. Es sind zu diesem Behufe complicirtere Bewegungen er-

forderlich, z. B. der Versuch, das Knie des ruhenden Beines mit der Hacke des andern zu berühren. Besteht Ataxie, so wird das Knie nicht sogleich sicher getroffen, sondern die Umgebung desselben, oder es gelingt doch erst nach einigem Umhertasten. Es ist aber ein solcher Versuch, wenn die Störung nicht recht in die Augen springend ist, mehrfach zu wiederholen, da bei dem ersten auch der Gesunde zuweilen einmal an dem Ziel vorbeigerät.

Auch kann man dem Kranken aufgeben, mit dem erhobenen Bein einen Kreis in die Luft zu beschreiben; besteht Ataxie, so kommt wenigstens bei Augenschluss eine recht unregelmässige Figur zu stande. Doch ist immer Vergleich mit Gesunden erforderlich. Einige Male ist es mir begegnet, dass die Ataxie erst bei der Kraftprüfung deutlich zu Tage trat. Liess ich den Kranken das Bein erheben, während ich mich gegen dasselbe stemmte, so war die Bewegung keine stetige, sondern es kam zu fortwährenden Ablenkungen der Extremität. — Die Erscheinung, dass die erhobene Extremität nicht ruhig gehalten wird, sondern ins Schwanken gerät, hat man auch als statische Ataxie bezeichnet. Um die Ataxie an den oberen Extremitäten festzustellen, lasse man mit dem Zeigefinger nach der Nase, nach dem Ohre oder einem anderen festen Punkte, einem vorgehaltenen Gegenstand greifen. Ist sie erheblich, so gelingt das schon unter der Kontrole der Augen nicht, sondern der Finger geräth vorbei, z. B. statt zur Nase, in die Wangen- oder Stirngegend. Auch ist die Bewegung von unzweckmässigen Muskelcontractionen begleitet, so werden die Finger gespreizt, die Hand gestreckt und dergleichen. Eine unvollkommen entwickelte Ataxie würde sich bei diesem Versuch erst bei Augenschluss bemerklich machen.

Die Ataxie hat nichts zu thun mit motorischer Schwäche. Die Bewegungen werden trotz der Incoordination kraftvoll, ja mit einer Verschwendung von Kraft ausgeführt. Die genaue Prüfung lehrt allerdings, dass bei beträchtlicher Ataxie die grobe Kraft nicht *stetig* geleistet wird; lässt man das Bein unter Widerstand erheben, so fühlt man, dass die Bewegung für Momente kräftig ausgeführt wird, dass die Kraft aber an- und abschwillt, indem sie bald auf diese, bald auf jene Muskelgruppe abgelenkt wird. Es kann sich die Ataxie freilich mit motorischer Schwäche verknüpfen, beide sind dann als selbständige und von einander unabhängige Störungen aufzufassen. Eine geringe Ataxie kann auch durch Schwäche vorgetäuscht werden, insofern, als bei dieser das erhobene Bein in Folge der Ermüdung ins Schwanken gerät, aber es schwankt dann auf und nieder und nicht in seitlicher Richtung. Auch steigert sich die Störung nicht bei Augenschluss.

Die activen Bewegungen können noch durch eine andere Störung beeinträchtigt sein: durch

das Zittern.

Diese Bezeichnung wird angewendet auf mehr oder weniger rhythmische, schnell aufeinanderfolgende Zuckungen von nicht er-

heblichem Umfang, die sich in einer bestimmten Muskelgruppe abspielen (im Gegensatz zu Zuckungen, die regellos von einer Muskelgruppe auf die andere überspringen).

Da das Zittern je nach dem zu Grunde liegenden Krankheitsprocess bald in der Ruhe, bald nur bei Bewegungen und in anderen Fällen insbesondere unter dem Einflusse seelischer Erregungen hervortritt, so hat man bei der Untersuchung allen diesen Bedingungen Rechnung zu tragen. Es ist zunächst darauf zu achten, ob das Zittern in der Ruhe, in der gut unterstützten und nicht activ angespannten Extremität hervortritt. Soll festgestellt werden, ob der Kopf während der Ruhe zittert, so muss der Kranke sich in der Rückenlage und der Kopf sich auf einer Unterlage befinden. Das Zittern erkennt man fast immer durch die blosse Betrachtung. Nur, wo es aus sehr feinen Schwingungen besteht, muss man das Gefühl zu Hülfe nehmen und aus dem Vibriren des Körpers den Tremor erkennen. Die auf den Kopf, die Schulter etc. gelegte Hand fühlt auch diesen leisen Tremor deutlich. Die Untersuchung mit dem Myographen ist für den Praktiker nicht erforderlich. Um den Einfluss der activen Bewegungen auf das Zittern zu erkennen, lässt man die entsprechende Extremität zunächst erheben resp. in die Luft strecken. Dieser einfache Akt genügt häufig, um festzustellen, dass die active Bewegung einen das Zittern beschwichtigenden oder steigernden Einfluss hat. Wo es jedoch erst durch die Bewegung ausgelöst wird, ist es meistens erforderlich, eine complicirtere Muskelleistung zu verlangen. Man lässt die Hand zur Nase, einen Löffel, ein Glas Wasser zum Munde führen, man fordert eine energische Kraftleistung oder eine feine Bewegung, zu der eine „sichere Hand“ gehört, z. B. das Einfädeln einer Nadel, das Schreiben. Das die active Bewegung begleitende Zittern der unteren Extremitäten wird auch beim Gange wahrgenommen; um es zu analysiren, ist es zweckmässig, das Bein in der Rückenlage erheben, resp. das erhobene Bein in der Luft beugen und strecken zu lassen.

Der Einfluss der seelischen Bewegungen ist daraus zu erschliessen, dass der Tremor während der Untersuchung, während der Unterhaltung über das den Kranken beunruhigende Leiden sich steigert oder überhaupt erst deutlich hervortritt. Auch die Aufmerksamkeit, die Selbstbeobachtung ist ein wichtiger Faktor. Unter dem Einfluss derselben kann sich das Zittern sowol steigern wie verringern.

Besonders zu achten ist auf den Umfang der einzelnen Zitter-Bewegungen, auf die Schnelligkeit, mit welcher diese Bewegungen auf einander folgen, auf den Rhythmus und die Regelmässigkeit derselben. In ersterer Hinsicht kann man ein schnell-schlägiges Zittern von einem langsam-schlägigen unterscheiden. Es ist schnellschlägig, wenn 8—10 Schwingungen auf die Secunde kommen; die Schlagzahl der anderen Form beträgt etwa 3—5. Auch giebt es ein Zittern, das in der Mitte zwischen den schnell- und langsamschlägigen Formen steht. In Bezug auf die Wellen-Amplitude spricht man von einem feinschlägigen und einem groben Zittern

(oder Wackeln). Gewöhnlich ist das schnelle Zittern ein feinschlägiges und bezeichnet man diese Form als die vibrirende. — Wenn das Zittern bei einem einfachen Bewegungsakt nicht in die Erscheinung tritt, ist es geraten, die Hand einem Gegenstande folgen zu lassen, den man fortbewegt.

Das Zittern, das auf Steigerung der Sehnenphänomene beruht, wie der Fussklonus, wird, wenn es durch den Bewegungsakt — beim aktiven Heben der Fussspitze — entsteht, als spastisches bezeichnet.

Eine besondere Art des Zitterns ist das fibrilläre, d. h. bündelweise auftretende. Man sieht ein Zucken eines einzelnen Muskelbündels oder aber ein Zucken und Wogen, das die einzelnen Bündel eines Muskels nacheinander und in schneller Folge ergreift, sodass der ganze Muskel flimmert und es wie eine Welle über denselben hinwegzieht. Bei sehr mageren Personen genügt schon der Kältereiz, die Entblössung, um dieses Symptom hervortreten zu lassen. Die stärkeren Grade werden nur bei pathologischen Zuständen beobachtet, und hier braucht der Kältereiz nicht einzuwirken, wenn er auch steigernd auf den Tremor wirkt. Das fibrilläre Zittern kann zuweilen noch dadurch hervorgerufen werden, dass man den Nerven des betreffenden Muskels für einige Zeit elektrisch reizt, der Muskelkontraktion folgt dann ein längere Zeit bestehen bleibendes Unduliren des Muskels (Rumpf).

Bei der Wertschätzung des Tremors darf die Thatsache niemals ausser Acht gelassen werden, dass auch der Gesunde unter gewissen Bedingungen zittert und zwar bei Anstrengungen, Erregungen und im Frost, beim Heben einer schweren Last oder nach einer solchen Anstrengung, bei heftigen Gemütsbewegungen, sowie im Anschluss an Excesse; auch in der Rekonvalescenz von erschöpfenden Krankheiten ist diese Erscheinung häufig zu beobachten. Bei dem Zittern vor Kälte tritt es recht deutlich zu Tage, dass der Wille hemmend auf den Tremor wirken kann. Das Schnattern und Zähneklappern im Frost entsteht um so leichter und ist um so intensiver, je mehr man sich der Empfindung hingiebt und je weniger man bestrebt ist, die Erscheinung zu unterdrücken. Bei einigen Formen des pathologischen Tremors, insbesondere bei dem hysterischen, ist etwas Ähnliches zu konstatiren.

Rauchen und Trinken sind im stande, einen vorübergehenden oder dauernden Tremor zu erzeugen. Beim chronischen Alkoholismus ist er ein fast reguläres Symptom.

Bezüglich des durch andere Gifte erzeugten und des im Geleit bestimmter Krankheiten hervortretenden Tremors ist auf den speciellen Teil zu verweisen. Es giebt auch ein ererbtes Zittern, dass sich durch Generationen fortpflanzt, ohne dass es von anderweitigen Krankheitserscheinungen begleitet wird.

Haben wir uns über das Verhalten der aktiven Beweglichkeit ein Urteil gebildet, so ist weiter festzustellen, ob es sich um eine

einfache oder degenerative Lähmung handelt. Nach dieser Richtung giebt die elektrische Prüfung den wichtigsten Aufschluss.

Die elektrische Untersuchung.

Zur Prüfung der elektrischen Erregbarkeit sind folgende Apparate erforderlich: 1) ein Induktionsapparat, der von 1 oder 2 Elementen gespeist wird, 2) eine galvanische Batterie, welche eine Stromstärke bis zu 30 Milli-Ampères liefert, mit einem absoluten Galvanometer und einem Stromwender versehen ist, 3) ein paar guter (nicht defekter) Leitungsschnüre, 4) eine Anzahl von Elektroden von verschiedener Grösse (die grossen haben einen Flächeninhalt von 50—70 qcm, die kleinen einen Durchmesser von 1 bis 3 cm, die Normalelektroden = 10 qcm). Auch eine Drahtbürste oder ein Pinsel ist für einzelne Untersuchungen erforderlich.

Eine elektrische Untersuchung verlangt in erster Linie die Kenntnis der sog. motorischen Punkte oder Wahlpunkte, d. h. derjenigen Stellen, an welchen die Reizung der Nerven und Muskeln am besten gelingt. Es sind das Bezirke der Haut, an denen der motorische Nerv sehr oberflächlich gelegen ist, sowie solche, die der Eintrittsstelle des Nerven in den Muskel entsprechen.

Die Figuren geben über die Lage dieser Punkte Auskunft. Doch soll das Wichtigste erläutert werden.

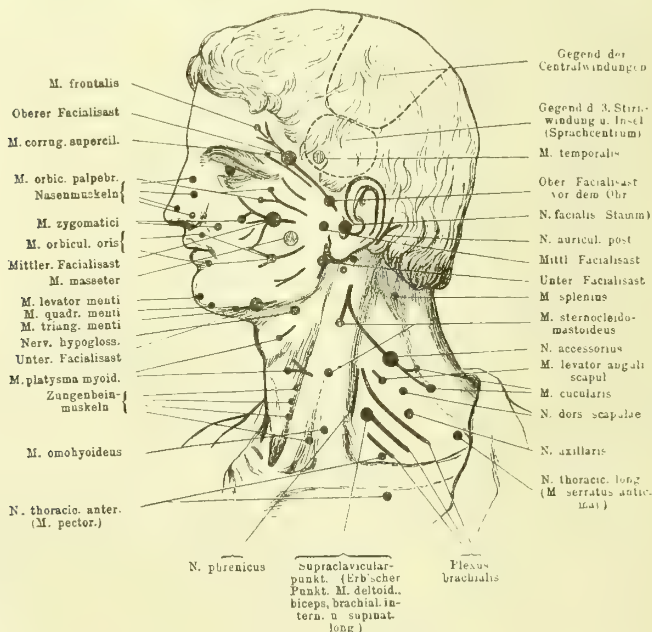


Fig. 15. (Nach Erb.)

N. facialis unmittelbar unter der Ohrmuschel; man kann ihn auch direkt unter oder vor dem Porus acusticus externus reizen. Den Effekt erkennt man an der Contraktion aller von ihm versorgten Muskeln.

Bezüglich der Lage der einzelnen Zweige (man kann für die Electrodiagnostik einen oberen, mittleren und unteren unterscheiden) siehe die Figur 15.

Zur directen Muskelreizung applicire man die Electroden an den entsprechenden, den Muskel bedeckenden Hautpartien, häufig ist ein Abtasten nötig, ehe man den geeignetsten Punkt trifft.

Von den Kaumuskeln lässt sich der Temporalis und Masseter direct erregen.

Der N. accessorius zwischen Cucullaris und Sternocleidomastoideus auf einer Linie, welche den von diesen Muskeln gebildeten Winkel halbirt und zwar

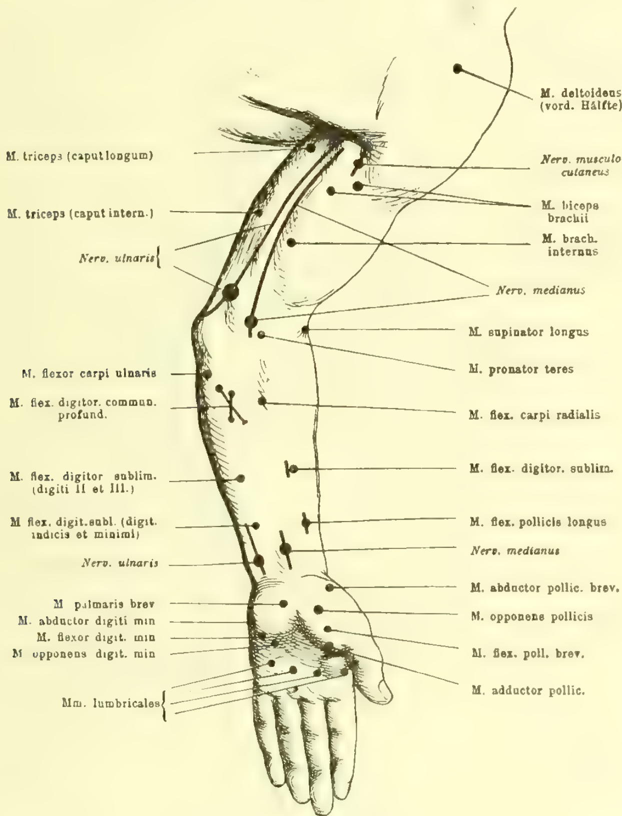


Fig. 16. (Nach Erb.)

etwa an der Grenze des oberen und mittleren Drittels derselben. Um den Sternocl. direct zu reizen, setzt man die Elektroden etwa auf die Mitte des Muskelbauchs.

N. hypoglossus oberhalb der Zungenbeinhorns in der Tiefe. Er ist schwer zu erregen, starke Ströme sind erforderlich.

N. dorsalis scapulae circa 2—3 cm unterhalb des Accessorius-Punktes; etwas tiefer liegt der für den N. axillaris, dessen isolirte Reizung aber nicht immer gelingt.

Der Erb'sche Punkt liegt etwa zwei Finger breit über der Clavicula und einen Finger breit nach aussen vom Sternocleidomastoideus. Seine Reizung

bewirkt: Contraction der Mm. deltoideus, brachialis internus, biceps und supinator longus.

N. phrenicus. Man geht mit der Electrode zwischen Sternocleid. und Scalen. ant. in die Tiefe und drängt dieselbe von aussen her unter den Sternocl. Bei Anwendung eines kräftigen Stroms kommt es zu hörbarer Inspiration und Vorwölbung des Abdomens. Besonders mit dem galvanischen Strom lässt sich die Reizung exakt und rein erzielen.

N. thoracicus longus am besten in der Axillarlinie. An der Drehung des Schulterblatts nach aussen ist der Effekt der Reizung zu erkennen. Nicht weit davon sind auch die Zacken des Muskels direct zu treffen und lässt sich die Nerven- und Muskelreizung nicht immer scharf voneinander trennen.

N. musculocutaneus am vordern Rande der Achselhöhle zwischen beiden Bicepsköpfen.

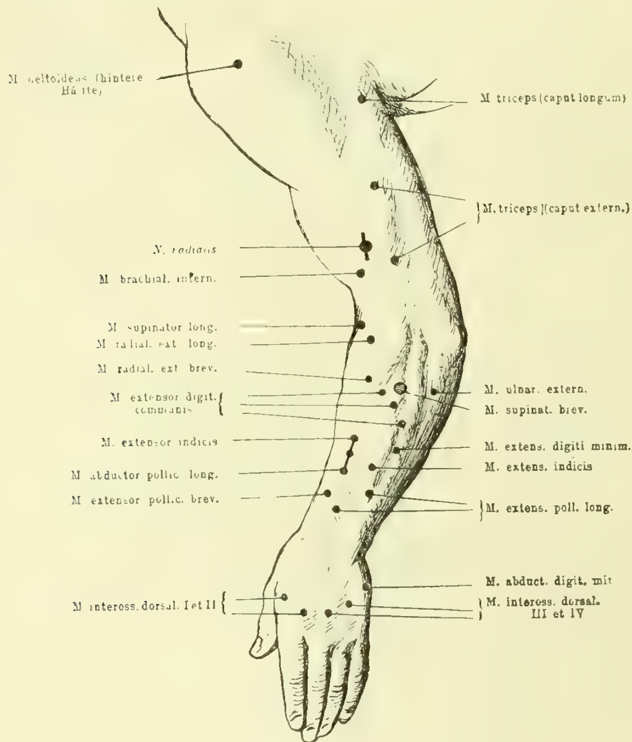


Fig. 17. (Nach Erb.)

N. medianus ist in seinem ganzen Verlauf im Sulcus bicipitalis internus zu erregen, am besten in der Ellenbeuge, wo er oberflächlich liegt. Die Beugung der Hand und Finger und insbesondere die Pronation zeigt, dass der Nerv getroffen ist.

Um nur die Handmuskeln, soweit sie vom N. medius versorgt werden, von diesem aus zu erregen, reizt man ihn über dem Handgelenk, doch muss man mit feiner Elektrode in die Tiefe zwischen die Sehnen des M. rad. intern. und palmaris longus dringen.

N. ulnaris. Oberer Punkt: etwa $1^1/_2$—2 cm oberhalb des Condylus internus humeri oder zwischen diesem und Olecranon in der Rinne. Die Hand wird

ulnarwärts gebeugt, die Finger werden in den Metacarpophalangealgelenken gebeugt, in den Interphalangealgelenken gestreckt, doch können die Endphalangen des 4. und 5. Fingers gebeugt werden (Flexor prof.), der Daumen wird adducirt.

Soll sich die Wirkung auf die unter Herrschaft des N. ulnaris stehenden kleinen Handmuskeln beschränken, so reizt man ihn über dem Handgelenk dicht neben der Sehne des Flexor carpi ulnaris: nun kommt es zur eigentlichen Geburtshelferstellung der Finger (Beugung der Grund-, Streckung der übrigen Phalangen, Adduction des Daumens), damit kann sich eine ab- und adductorische Bewegung verbinden.

N. radialis an Umschlagstelle um Oberarm. Er ist nicht immer leicht zu treffen, weil er nur auf kleiner Strecke relativ oberflächlich liegt und bei der Reizung die sich contrahirenden benachbarten Muskeln (besonders der Triceps) sich über ihn legen. Man muss zuweilen den Triceps mit den Fingern fixiren und abheben, um den Radialis zu treffen. Es kommt zur Streckung der Hand und der Basalphalangen, zur Streckung und Abduktion des Daumens. — Bezüglich der Treffpunkte der einzelnen Muskeln giebt die Figur genügenden Aufschluss.

Nur betreffs der Interossei und Lumbricales sei bemerkt, dass man sie gemeinschaftlich im Spatium inteross. von der Dorsalfläche der Hand aus erregt. Bei schwachen Strömen tritt nur die Lateral-, bei stärkeren die Beuge- und Streckbewegung ein.

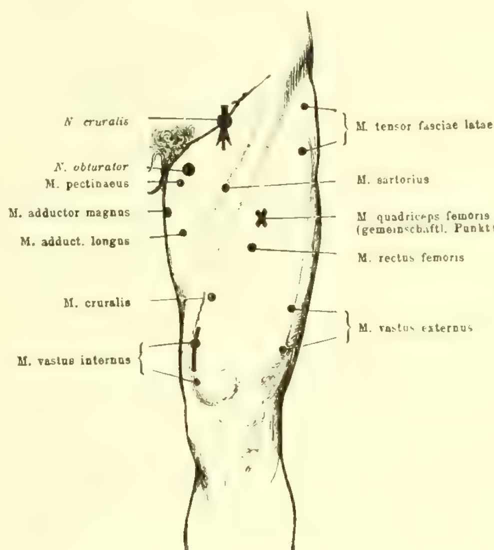


Fig. 18. (Nach Erb.)

Den M. brachialis internus kann man direct nur erregen, wenn mit der Hand der Biceps emporgehoben und fixirt und eine feine Elektrode unter diesen Muskel geschoben wird.

Von den Schulter- und Rückenmuskeln ist der Infraspinatus gewöhnlich nur bei Atrophie des Cucullaris direct zur Kontraktion zu bringen. Häufig gelingt es jedoch, bei Anwendung eines starken Stromes und Aufsetzen des Elektroden in die Fossa infraspinata ihn zucken zu machen. (Auswärtsrollung des Oberarmes.)

Auch die Rhomboidei werden durch den Cucullaris überdeckt. Der Latissimus dorsi lässt sich direct treffen. Zur Reizung des Erector trunci sind recht starke Ströme erforderlich.

Untere Extremität. N. cruralis. Die Electrode wird nach aussen von der Arteria femoralis in der Leistenbeuge unterhalb des Lig. Poup. aufgesetzt und in die Tiefe gedrückt. Der Effekt der Reizung ist Kontraktion des M. quadriceps und sartorius. Beide Muskeln müssen deutlich hervortreten. Spannt sich nur der sartorius an, so ist der Nerv nicht getroffen und die Electrode muss verschoben werden. Der Ileo-psoas ist vom Nerven aus nicht zu erregen.

N. obturatorius: Unterhalb des horizontalen Schambeinastes (den man abtasten muss) am obern Rande des Foramen obturatorium. Die Elektrode ist in einer sagittalen Richtung fest gegen die Unterlage zu drücken. Ist der Nerv getroffen, so wird der Oberschenkel kräftig adducirt.

Bei Reizung in dieser Gegend kommt es leicht vor, dass sich Schamhaare zwischen die Kontakte des Unterbrechers legen und den Stromschluss hindern. Auf diesen Punkt ist zu achten.

N. ischiadicus. (Fig. 19.) Am unteren Rand des glutaeus maximus zwischen Trochanter major und Tuber ischii. Nur bei mageren Personen gut zu treffen, erfordert starken Strom.

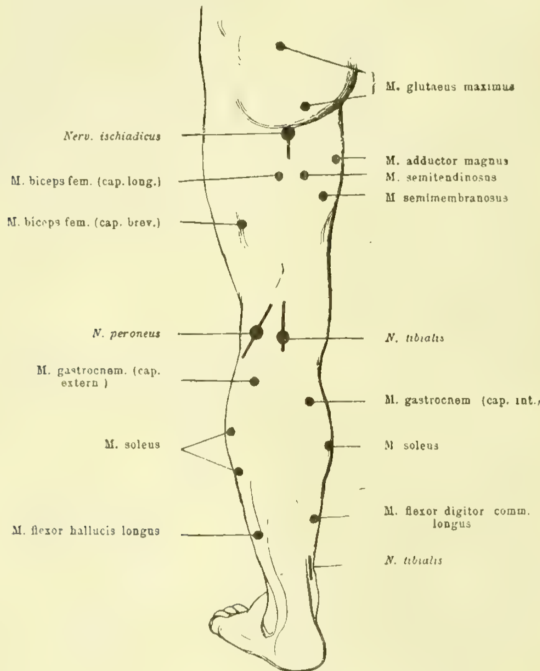


Fig. 19. (Nach Erb.)

Die Punkte für die Muskeln (Biceps, Semitendinosus, Semimembranosus) liegen etwa drei Finger breit unter diesem.

N. peroneus: In der Kniekehle aussen und zwar am Innenrand der Bicepssehne, die Elektrode muss tief eingedrückt werden. Man kann ihn auch dort reizen, wo er sich um das Wadenbeinköpfchen herumschlingt und zwar am untern Rande desselben, etwas nach hinten (Effekt: Dorsalflection des Fusses und der Zehen.)

N. tibialis posticus. Etwa in der Mitte der Kniekehle, eher ein wenig nach aussen (sodass es leicht passirt, dass er bei Reizung des Peroneus mitgetroffen wird), die Elektrode muss recht tief eingedrükt werden.

Will man nur die Muskulatur der Fusssohle vom Nerv aus zur Kontraktion bringen, so ist er hinter dem Malleolus internus zwischen diesem und der Achillessehne zu reizen.

Die Muskeln sind an den auf der Figur bezeichneten Stelle zu treffen; etwas Schwierigkeit macht häufig der Extensor digitorum communis longus, mit starkem Strom gelingt es aber immer, ihn zur Kontraktion zu bringen.

Regeln: Die die Elektroden bedeckende Leinwand ist gut zu durchfeuchten. Ein einmaliges Eintauchen in warmes Wasser genügt nicht. Der Überzug muss völlig durchtränkt sein. Namentlich, wenn sie längere Zeit

nicht gebraucht sind, ist der Überzug so trocken, dass er einen fast unüberwindlichen Leitungswiderstand bietet.

Die grosse (50—70 qcm) indifferente Elektrode wird auf den unteren Teil des Brustbeins oder in die Nackengegend fest aufgesetzt — der Kranke kann sie halten, darf sie aber nicht während der Untersuchung abheben, oder sie wird fixirt.

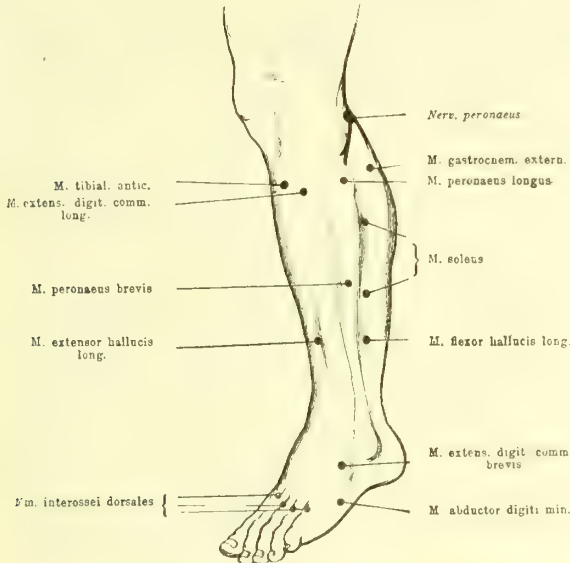


Fig. 20. (Nach Erb.)

Die Reizelektrode, die immer klein zu wählen ist (etwa 10 qcm) und mit einem Unterbrecher versehen ist, nimmt der Untersuchende in die Rechte, legt den Daumen auf den Unterbrecher, setzt die Elektrode — bei geöffnetem Strom — fest mit der ganzen Fläche auf den Treffpunkt, schliesst den Strom, indem er den Daumen für einen Moment lüftet, um sofort wieder zu öffnen. Tritt die Reizwirkung nicht ein, so genügt häufig eine leichte Verschiebung der Elektrode, um den Effekt zu erzielen. Ist das nicht der Fall, so ist die Stromstärke ganz allmälig zu steigern.

Man beginnt die Prüfung mit dem (secundären) faradischen Strom und sucht die minimale Stromstärke festzustellen, die zur Reizung erforderlich ist.

Nehmen wir an, die Untersuchung beziehe sich auf den Arm, so ist der Gang derselben der folgende: Es werden zunächst die untersten Schwellenwerthe für Reizung der Nerven gesucht, etwa in der Reihenfolge:

Erb'scher Punkt
N. musculocutaneus
N. medianus
  oberer Punkt
  unterer „
N. ulnaris
  oberer Punkt
  „ „
N. radialis.

Sobald die erste sichtbare Zuckung eintritt, ist die Stromstärke erreicht, die bestimmt werden soll. Der Rollenabstand wird nun registrirt, also z. B.

Erb'scher Punkt = 120 mm RA.
N. medianus = 125 „ „ etc.

Es folgt die direkte Muskelreizung, bei der man sich in der Regel einer etwas grösseren Elektrode bedient. Der Querschnitt der Reizelektrode ist stets zu notiren, weil der Effekt der Reizung nicht allein von der Stromstärke, sondern auch von der Stromdichte abhängig ist. ($D = \frac{J}{Q}$, d. h. Stromdichte ist proportional der Stromstärke und umgekehrt proportional dem Querschnitt.)

Die Extremität ist stets in eine Stellung zu bringen, in welcher die Reizwirkung am deutlichsten zu Tage tritt, so ist z. B. bei Reizung der Extensores carpi die Hand zu beugen, bei Reizung des Extensor digitorum communis sind die Basalphalangen der Finger in Beugestellung zu bringen u. s. w. Auch soll der Kranke jede aktive Spannung vermeiden, weil er durch diese den Effekt der Reizung verringern oder ganz verdecken kann. Die grösste Schwierigkeit bereitet die Ausführung der elektrischen Prüfung bei kleinen Kindern, weil diese die Gliedmassen nicht ruhig halten und die elektrisch bedingten Kontraktionen von den gewollten und reflektorisch entstandenen Bewegungen schwer zu unterscheiden sind. Die Extremität muss daher in solchen Fällen durch einen Anderen festgehalten werden. Besteht ein Zweifel darüber, ob die Muskelkontraktion durch den elektrischen Reiz bedingt ist, so ist bei faradischer Reizung der Strom eine Weile geschlossen zu halten. Die Muskeln verharren dann in tetanischer Anspannung.

Auch die starke Entwickelung des Panniculus adiposus erschwert bei kleinen Kindern die elektrische Prüfung.*)

Die galvanische Prüfung. Die Kathode wird zunächst in derselben Reihenfolge auf die Nerven aufgesetzt. Walten Zweifel bezüglich der Polarität ob, so ist die Kathode schnell daran zu erkennen, dass bei Eintauchen der Drahtenden in Wasser und Einleitung eines mässig starken galvanischen Stromes eine lebhafte Gasblasenentwickelung an der Kathode stattfindet.

Es wird nun ein ganz schwacher Strom eingeleitet und derselbe allmälig so weit gesteigert, bis die Schliessung eine eben sichtbare Zuckung herbeiführt, wobei genau darauf zu achten ist, ob alle von dem Nerven versorgten Muskeln sich an der Zuckung beteiligen. Jetzt wird im Momente der Schliessung das Galvanometer eingeschaltet und der Nadelausschlag bestimmt. Die Zahl der angewandten Elemente braucht nicht verzeichnet zu werden.

Das Resultat einer solchen Prüfung würde etwa folgendes sein:

*) Ausserdem ist es nachgewiesen, dass bei Neugeborenen — bis zur fünften Lebenswoche — die Nerven und Muskeln nur auf stärkere Reize reagiren und mit träger Muskelzuckung. (Westphal.)

Erb'scher Punkt KaSZ (Kathodenschliessungszuckung)
2.0 M. A. (Milli-Ampères),
N. medianus „ 0.8 „ etc. etc.

Die Zuckung ist in der Norm kurz, blitzartig.

Nun folgt die direkte galvanische Muskelreizung, bei welcher jedesmal noch zu bestimmen ist, ob die KaSZ stärker ausfällt als die ASZ, indem die Wendungen am Commutator ausgeführt werden. Von geringerer Bedeutung ist das Verhalten der Öffnungszuckungen. Auch ist bei dieser Phase der Untersuchung besonders auf die Art, den Charakter der Zuckung zu achten. Dieselbe ist unter normalen Verhältnissen blitzartig, läuft schnell ab, während Erkrankungen diesen Modus verändern können.

Es ist zu bedenken, dass unter dem Einfluss des galvanischen Stromes der Leitungswiderstand der Haut abnimmt. Wird lange manipulirt, der Strom lange geschlossen gehalten, so fällt die Zuckung immer stärker aus, und man muss nun, um die Minimalzuckung zu bestimmen, die Stromstärke (durch Ausschalten von Elementen resp. Einschalten von Widerständen) wieder verringern. Andererseits wird mit Einschaltung des Galvanometers nach Bestimmung der Minimalzuckung der Widerstand desselben plötzlich in den Stromkreis gebracht und damit die Stromstärke verringert. Um das zu vermeiden, kann man ein gut gedämpftes Galvanometer von vornherein einschalten.

Die krankhaften Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit bestehen

1) in quantitativer Abnahme oder Steigerung derselben,
2) in quantitativen und qualitativen, d. h. auch die Art der Zuckung und die Zuckungsformel betreffenden Störungen.

Die einfache Abnahme der Erregbarkeit giebt sich dadurch zu erkennen, dass zur Reizung ein stärkerer Strom erforderlich ist als in der Norm oder dass bei Anwendung der zur Erregung gesunder Nerven und Muskeln ausreichenden Stromstärke die Zuckung fehlt.

Es ist das nicht schwer zu konstatiren, wenn sich die Veränderungen auf die Muskeln einer Seite beziehen und die der anderen direkt zum Vergleich herangezogen werden können. Aber auch da ist man Täuschungen ausgesetzt, die darauf beruhen, dass Differenzen im Leitungswiderstand der Haut zwischen den beiden Körperseiten vorhanden sein können. Man muss also eine vergleichende Bestimmung des Leitungswiderstandes an der Haut folgen lassen. Nur wo die Abnahme der Erregbarkeit eine sehr erhebliche ist und sichtbare Veränderungen der Haut (Narben, Cyanose, Ödem etc.) fehlen, könnte man wohl auf diese Bestimmung Verzicht leisten. Handelt es sich um Veränderungen auf beiden Körperseiten, so kann zum Vergleich die Erregbarkeit gesunder Individuen herangezogen werden, es ist das aber schon ein unsicheres Verfahren, das zu ganz exakten Resultaten nicht führt. Es liegen Untersuchungen über die Erregbarkeit der Nerven und Muskeln gesunder Individuen vor (Stintzing). Um diese jedoch, soweit sie sich auf den faradischen Strom be-

ziehen, verwerten zu können, müsste man sich derselben Apparate bedienen. Stintzing fand, dass die Werte der Erregbarkeit je eines Nerven (und Muskels) bei den verschiedenen Individuen nicht weit auseinanderliegen, dass das Maximum der Differenz für denselben Nerven verschiedener Individuen etwa 21 mm RA. beträgt. Dabei ist immer vorausgesetzt, dass man sich der Stintzing'schen Elektrode von 3 qcm Querschnitt bedient.

Aus der Stintzing'schen Tabelle entnehmen wir Folgendes für die faradische Erregbarkeit der Nerven:

Nervus	Niedrigster Grenzwert.	Mittelwerte.	Höchster Wert.	Maximaldifferenz beider Körperseiten.
facialis	145 mm R.A.	132—110	102	10
accessorius		145—130	125	10
medianus (im Sulc. bic. int.)	141 „ „	135—110	100	12
ulnaris I (oberhalb Olecranon)	145 „ „	140—120	110	6
ulnaris II (Rinne zwischen Olecranon u. Cond. int.)		130—107		11
radialis	125 „ „	120—90		16
cruralis		120—103		8
peroneus	138 „ „	127—103	95	13
tibialis post.	125 „ „	127—95	93	10

In praxi gestaltet sich die Beurteilung gewöhnlich so, dass jeder mit seinem Apparat allmälig vertraut wird und aus eigner Erfahrung weiss, bei welchem Rollenabstand durchschnittlich die Nerven und Muskeln gesunder Personen reagiren. Man mache es sich aber zur Regel, nur auf grosse Differenzen Gewicht zu legen und diese auch nur mit Berücksichtigung des Leitungswiderstandes zu verwerten. (Die Faradimeter zur Bestimmung der absoluten Stromstärke des faradischen Stromes haben sich noch nicht genügend bewährt.) Die Erregbarkeit der Muskeln schwankt in weiteren Grenzen.

Die quantitative Abnahme der faradischen Erregbarkeit wird daran erkannt, dass ein kleinerer Rollenabstand als in der Norm erforderlich ist, um die erste deutliche Zuckung zu erzielen. Das kann sich bis zu dem Masse steigern, dass auch bei 0 Rollenabstand die Zuckung fehlt oder sehr schwach ausfällt.

Bei Prüfung der galvanischen Erregbarkeit setzt uns die Benutzung des absoluten Galvanometers in den Stand, eine exakte Messung vorzunehmen und selbst eine nicht beträchtliche quantitative Verringerung diagnostisch schon verwerten zu können.

Ehe wir jedoch auf diese Thatsache eingehen, ist es erforderlich, das Zuckungsgesetz am Lebenden kennen zu lernen. Die aus der Physiologie geläufigen Begriffe des auf- und absteigenden Stromes werden hierbei ganz vernachlässigt. Wir bedienen uns überhaupt nur der einen Elektrode zur Reizung, während die andere auf dem Brustbein festruht. Es stellt sich nun heraus, dass der Nerv und

Muskel nur auf Stromschwankungen und insbesondere bei Schliessung und Öffnung des Stromes reagiren und zwar bei Anwendung schwacher Ströme zunächst nur im Moment der Schliessung durch den negativen Pol (KaSZ). Bei Steigerung der Stromstärke ruft auch der positive Pol im Moment der Schliessung sowol wie der Öffnung eine Zuckung hervor (AnSZ und AnOZ — meist liegt erstere vor der letzteren), bei weiterer Erhöhung der Stromstärke stellt sich im Moment der Schliessung bei Anwendung der Kathode ein Tetanus ein, Kathodenschliessungstetanus (KaSTe), die Muskeln verharren solange in tetanischer Anspannung, als der Strom geschlossen bleibt. Endlich folgt noch eine KaOZ und AnSTe, aber bei so hohen Stromwerten, dass sie meistens vernachlässigt werden können, ein AnOTe (Anodenöffnungstetanus) ist dagegen bei Gesunden überhaupt nicht zu erzielen. Diese Erscheinungen sind sehr einfach an jedem Gesunden zu demonstriren, man wähle etwa den N. ulnaris, setze die Unterbrechungselektrode geöffnet fest auf den Nerven, ohne sie zu verschieben, beginne mit schwachem Strom bei Anwendung der Kathode, suche die minimale KaSZ, wende den Strom und lasse so die anderen Phasen des Zuckungsgesetzes folgen. Um die KaOZ zu erhalten, muss man warten, bis der vorher durch die Schliessung erzielte Tetanus vorüber ist oder diesen überhaupt durch allmäliges Einschleichen des Stromes zu umgehen suchen.

Bei directer Muskelreizung bleibt das Zuckungsgesetz im Ganzen unverändert, nur reagirt der Muskel überhaupt weniger auf Öffnungsreize, auch kommt es zuweilen vor, dass der normale Muskel die AS mit einer ebenso starken oder gar stärkeren Zuckung beantwortet als die KaS.

Die quantitative Abnahme der galvanischen Erregbarkeit zeigt sich darin, dass die erste KaSZ erst bei höheren Stromstärken, d. h. bei einer grösseren Zahl von Milli-Ampères als in der Norm auftritt und die höheren Phasen des Zuckungsgesetzes (KaSTe etc.), die schon in der Norm einen stärkeren Strom erfordern, überhaupt nicht mehr zu erzielen sind.

Bezüglich der Normalwerte der galvanischen Erregbarkeit entnehmen wir der Stintzing'schen Tabelle Folgendes:

Erregbarkeit (KaSZ.).

Nervus	Niedrigster Wert. Milli-Ampères.	Mittelwert. "	Höchster Wert.	Maximaldiffe- zwisch. beiden Seiten.
facialis	0.8	1.0 — 2.5	2.8	1.3
access.		0.01— 0.44	0.6	0.15
medianus	0.27	0.3 — 1.5	2.0	0.6
ulnaris I.		0.2 — 0.9	1.3	0.6
ulnaris II.		0.6 — 2.6		0.7
radialis	0.7	0.9 — 2.7	3.0	1.1
cruralis	0.3	0.4 — 1.7	2.6	0.6
peroneus		0.2 — 2.0	2.7	0.5
tibialis post.		0.4 — 2.5		1.1

Die Stintzing'sche Tabelle kann, wenn man sich derselben Versuchsanordnung bedient, als Massstab für das Verhalten der Erregbarkeit dienen, doch rate ich, auch hier nur auf grössere Abweichungen Gewicht zu legen und nur diese für pathologisch zu halten. Wenn, um ein Beispiel anzuführen, der Facialis der gesunden Seite bei 1 MA die erste KaSZ zeigt, der der kranken erst bei 1,5—2,0, so würde ich darauf noch kein wesentliches Gewicht legen und erst erheblicheren Unterschieden eine Bedeutung beimessen. Auch ist es notwendig, sich immer erst zu überzeugen, ob nicht andere in der Art der Untersuchung begründet liegende Verhältnisse im Spiele sind und diese Erregbarkeitsveränderung vortäuschen.

Beispiel für quantitative Abnahme der Erregbarkeit:

Inactivitätsatrophie des rechten Armes.
Grosse Elektrode von 70 qcm auf das Brustbein.
Elektrode von 3 qcm zur Nerven-, von 10 qcm Querschnitt zur Muskelreizung.

	Rechter Arm.			Linker Arm.		
N. Erb. P.	90 R. A.	5 M. A.	(KaSZ.)	130 R. A.	3. M. A.	(KaSZ.)
„ medianus	98 „ „	6 „ „	„ „	120 „ „	1.5 „ „	„ „
„ ulnaris	90 „ „	4 „ „	„ „	140 „ „	1.0 „ „	„ „
„ radialis	80 „ „	6.5 „ „	„ „	110 „ „	2.5 „ „	„ „
M. deltoid.	85 „ „	14 „ „	(KaSZ>ASZ.)	100 „ „	8.0 „ „	„ „
„ biceps	100 „ „	7.5 „ „	„ „ „ „	130 „ „	3.0 „ „	„ „
„ sup. long.	90 „ „	8.0 „ „	„ „ „ „	120 „ „	5.0 „ „	„ „
„ extens. carpi rad.	100 „ „	7.0 „ „	„ „ „ „	110 „ „	4.5 „ „	„ „
	(u. s. w.)					

Die einfache Abnahme der Erregbarkeit kommt vor bei Inactivitätsatrophie, hysterischer Muskelatrophie, bei den primären Muskelkrankheiten: Dystrophia musculorum progressiva, myositische Atrophie, Atrophie in Folge Compression des Muskels durch Trauma, Geschwülste etc., bei der Muskelatrophie, die die Gelenkaffectionen begleitet, und endlich bei leichter peripherischer Neuritis.

Die quantitative Steigerung der elektrischen Erregbarkeit kommt nur selten zur Beobachtung. Sie äussert sich darin, dass die erste deutliche Zuckung schon bei unternormalen Stromwerten eintritt, z. B. bei 0,05—0,1 MA und die Intensität der Zuckung bei Anwendung der Normalwerte eine gesteigerte ist. Deutlich markirt sie sich nur bei galvanischer Prüfung und zwar dadurch, dass die höheren Phasen des Zuckungsgesetzes (KaSTe, KaOZ, AnSZ) schon bei Anwendung relativ schwacher Ströme eintreten und endlich eine Reaktion zu erzielen ist, die wir am normalen Nerven überhaupt nicht beobachten, nämlich der Anodenöffnungstetanus.

Diese Steigerung tritt nur bei einer Krankheit (Tetanie) in evidenter Weise hervor und soll dort besprochen werden.

Die Entartungsreaktion (EaR)

ist die in diagnostischer Beziehung wichtigste Form der Erregbarkeitsveränderung.

Die vollständige Entartungsreaktion kennzeichnet sich durch folgende Erscheinungen:

1) die Erregbarkeit des Nerven für den faradischen Strom ist erloschen,
2) die Erregbarkeit des Muskels für den faradischen Strom ist erloschen,
3) die Erregbarkeit des Nerven für den galvanischen Strom ist erloschen,
4) die Erregbarkeit des Muskels für den galvanischen Strom ist a) gesteigert, b) in der Weise modificirt, dass die Zuckung träge ausfällt und die AnSZ die KaSZ an Stärke übertrifft (AnSZ > KSZ). (Auch nimmt die KOZ relativ mehr zu als die AnOZ, kann derselben gleich und selbst stärker werden, — ein Faktor, den man übrigens meistens vernachlässigen kann.)

Von diesen die EaR charakterisirenden Erscheinungen ist die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit nur in den ersten Stadien zu konstatiren, nach und nach sinkt dieselbe wieder, sodass schliesslich (aber oft noch nach Jahren) nur bei starken Strömen eine schwache, sehr langsam verlaufende ASZ als einziges Residuum der Störung übrig bleibt. Gerade dieser Umstand wird von dem Anfänger oft übersehen; man bediene sich, wenn die Zuckung ausbleibt, eines sehr starken Stromes, führe die Wendung am Kommutator aus oder streiche mit der Elektrode langsam über die Haut hinweg und achte hierbei genau auf den Muskel, nicht auf den zu bewegenden Gliedabschnitt, da der locomotorische Effekt dieser Zuckung oft ganz fehlt oder sehr gering ist, um auch die minimale Zuckung, die als eine eben sichtbare Welle über denselben hinwegschleicht, zu erkennen.

Auch darf das Überwiegen der ASZ über die KaSZ nicht als ein Axiom betrachtet werden, da auch ein Vorherrschen der KaSZ bei Entartungsreaktion und umgekehrt der ASZ beim normalen Muskel vorkommt. Man kann also auch von EaR sprechen, wenn die KaSZ der AnSZ gleich ist oder diese übertrifft; das wichtigste Moment ist die träge Zuckung.

Ausser der kompleten giebt es eine partielle EaR, die sich dadurch kennzeichnet, dass die Erregbarkeit der Nerven nur wenig herabgesetzt, die faradische Muskelerregbarkeit auch nur herabgesetzt oder erloschen ist, während bei direkter galvanischer Reizung die Trägheit der Zuckung (und die Umkehr der Zuckungsformel) hervortritt.

Zwischen der partiellen und kompleten EaR giebt es alle nur möglichen Übergangsstufen; unter anderem kann auch die bei Reizung der Nerven auftretende Muskelzuckung träge ausfallen (par-

tielle EaR mit indirekter Zuckungsträgheit), indes haben diese Eigentümlichkeiten keine wesentliche diagnostische Bedeutung. So ist auch eine Trägheit der Zuckung bei faradischer Reizung der Nerven und Muskeln beobachtet worden (Remak), die aber z. B. schon die Folge der Kälteeinwirkung sein kann und kein wesentliches Interesse hat.

Es ist leicht zu verstehen, dass die Diagnose um so schwieriger zu stellen sein wird, je weniger vollständig die EaR ausgebildet ist, und sind es gerade diese Formen der partiellen EaR, die leicht übersehen werden. Man halte sich besonders an die Zuckungsträgheit bei direkter galvanischer Reizung und suche diese durch den Vergleich mit gesunden Muskeln zu erkennen.

Die Entartungsreaktion ist das sicherste und konstanteste Zeichen der degenerativen Vorgänge in den motorischen Nerven und Muskeln. Sie lässt sich experimentell erzeugen durch Kontinuitätstrennung (Durchschneidung etc.) der Nerven. Den Vorgängen der Degeneration im Nerven und im Muskel gehen diese Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit parallel, und wie diese sich in voller Deutlichkeit erst ám Ende der ersten und im Beginn der zweiten Woche entwickeln, so erwarte man auch die EaR unter den gleichen Verhältnissen nicht vor Ablauf einer Woche.

Wir finden sie bei allen schweren Erkrankungen der peripherischen (motorischen oder gemischten) Nerven, sowie bei den Erkrankungen der Vorderhörner und voderen Wurzeln; also überall, wo die trophischen Centren der Muskeln afficirt sind oder die Leitungsbahnen zwischen denselben und den Muskeln (vordere Wurzel, peripherischer Nerv) von einem tiefgreifenden Krankheitsprocess ergriffen sind.

Es sind also

I. Die Erkrankungen der Vorderhörner.
   1) Poliomyelitis anterior acuta.
   2) „ „ subacuta und chronica.
   3) Sclerosis lateralis amyotrophica.
   4) Spinale Form der progressiven Muskelatrophie.
   5) Gliosis spinalis.
   6) Myelitis diffusa cervicalis, lumbosacralis (mit Beteiligung der grauen Substanz).

Ia. Die Erkrankungen der den Vorderhörnern entsprechenden Bulbärnervenkerne (progr. Bulbärparalyse, Poliencepalitis inferior acuta etc.).

II. Die Erkrankungen der vorderen Wurzeln.
   1) Kompression durch Geschwülste und die geschwulstartig verdickten Meningen; z. B. bei Lues, Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.
   2) Kompression in den Foramina intervert. bei Wirbelkrankheiten (Caries, Geschwülste, Fraktur, Luxation).

III. Die schweren Erkrankungen der periph. Nerven.
   1) die traumatischen (Durchschneidung, starke Quetschung, Druck durch Geschwulst).

2) die rheumatischen (z. B. Facialislähmung).
3) die toxischen und infektiösen.
   a. Bleilähmung.
   b. Alkohollähmung.
   c. Arseniklähmung.
   d. infektiöse Formen der multiplen Neritis etc.

Wo eine unvollkommene EaR gefunden wird, ist daran zu denken, dass es sich bereits um Regeneration und Rückbildung eines Teiles der Veränderungen handeln kann.

Andere seltenere Formen der Erregbarkeitsveränderung sollen im speciellen Teil berücksichtigt werden.

Einige Anhaltspunkte für die Diagnose giebt auch die

Prüfung der mechanischen Muskel- und Nervenerregbarkeit.

Klopft man mit dem Percussionshammer auf den Muskel eines Gesunden, so sieht man entweder überhaupt kein Kontraktionsphänomen oder nur eine schwache kurze Zuckung des getroffenen Muskels eintreten. Hier und da gelingt es auch — am besten am Biceps — durch kräftigen Reiz eine lokale Wulstbildung, „idiomuskuläre Kontraktion", zu erzielen. Bei abgemagerten Individuen, insbesondere bei Phthisikern, ist diese mechanische Erregbarkeit beträchtlich erhöht. Von jeder Stelle des Muskels aus lassen sich Zuckungen erzielen. Streicht man z. B. mit dem Stiel des Percussionshammers über den Pectoralis major hinweg, so spannen sich die getroffen Muskelbündel nach einander so deutlich an, als ob man in die Saiten einer Harfe griffe (Harfenphänomen). Eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit finden wir auch bei denjenigen Nervenkrankheiten nicht selten, die mit einer allgemeinen Erhöhung der Erregbarkeit einhergehen (Neurasthenie, traumatische Neurosen u. s. w.). Auch der chronische Alkoholismus kann zu dieser Erscheinung führen.

Unter pathologischen Verhältnissen kann die idiomuskuläre Zuckung auf den leichtesten Reiz hin erfolgen, auch können die durch den Schlag erzeugten Wülste viele Sekunden lang bestehen bleiben; ferner sah ich in einzelnen Fällen den Wulst über den ganzen Muskelbauch hinwegrollen. Über die Bedeutung dieser Erscheinungen ist nicht viel bekannt.

Bei den Zuständen der degenerativen Atrophie ist die auf mechanischen Reiz eintretende Zuckung im Stadium der galvanischen Übererregbarkeit deutlich verlangsamt (mechanische EaR).

Die peripherischen Nerven lassen sich zum Teil ebenfalls durch den mechanischen Reiz erregen. Klopft man mit dem Percussionshammer gegen den Nervus ulnaris oder lässt ihn auf der knöchernen Unterlage unter dem Finger rollen, so sieht man bei manchen Personen eine leichte Zuckung der entsprechenden Muskeln eintreten. Unter pathologischen Verhältnissen kann diese Erregbarkeit beträcht-

lich gesteigert sein, am konstantesten und ausgesprochensten bei Tetanie.

Es giebt auch eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit sensibler Nerven, die indes noch keine wesentliche Bedeutung für die Diagnostik gewonnen hat.

Prüfung des Ganges. Gehstörung

Die Prüfung der einfachen aktiven Bewegungen in der Rückenlage ist häufig nicht ausreichend und ist durch die der komplicirteren motorischen Funktionen beim Stehen und Gehen zu vervollständigen. Wenn hierbei keineswegs ausschliesslich das Verhalten der Motilität in Frage kommt, sondern die Störungen des Ganges auch andere Ursachen haben können, so soll das Wichtigste doch an dieser Stelle hervorgehoben werden. Von vornherein ist es gut, sich dessen zu erinnern, dass eine Reihe von Eigentümlichkeiten des Ganges noch in die Breite des Physiologischen fallen. Es geht eben nicht Einer wie der Andere. So sieht man namentlich nicht selten ein Wiegen des Rumpfes, ein stärkeres Heben und Senken des Beckens beim Gehen (z. B. bei fettleibigen Frauen). Ehe etwas Krankhaftes angenommen wird, ist diesen Eigentümlichkeiten des Ganges Rechnung zu tragen.

Der einfach paretische Gang. Die Gehstörung, welche durch einfache Muskelschwäche bedingt wird, dokumentirt sich durch eine Verlangsamung der Gehbewegungen und Verkürzung der Schrittlänge. Auch sind die aktiven Bewegungen der Beine weniger ausgiebig, während die Muskelschwäche eine übertriebene, aber rein mechanische Beugung in den Kniegelenken, das sog. Einknicken, bedingen kann. Bei den höheren Graden dieses Zustandes schleppt sich der Kranke mühsam fort und ist auf eine Stütze für die oberen Extremitäten angewiesen. Bei kräftiger Unterstützung dieser ist selbst noch eine Fortbewegung bei völliger Lähmung der Beine möglich. Man kann aber sagen, der Kranke geht dann mit den Armen.

Der teilweise paretische Gang. Erheblich modificirt wird diese Störung, wenn nur einzelne Muskeln oder Muskelgruppen von der Lähmung ergriffen sind (siehe das Kapitel Muskelfunktion). Eine besonders typische und häufig vorkommende Form ist die durch doppelseitige Peroneuslähmung bedingte. Der Fuss des schwingenden Beines fällt dann mit der Spitze der Schwere nach herab. Da das Bein dadurch verlängert wird, muss Patient, um diese Störung auszugleichen, die Extremitäten in Hüft- und Kniegelenk übertrieben beugen. Der Gang ist mit dem des Pferdes verglichen worden.

Der spastisch paretische Gang. Verbindet sich mit der Muskelschwäche Muskelsteifigkeit, so bildet diese ein neues Hindernis für den Gang. Die Steifigkeit prägt sich in der Verlangsamung der Bewegung und in der Verringerung der Exkursionen aus. Das Bein wird gewissermassen wie ein Ganzes, wie eine feste Säule vorwärts bewegt. Besonders charakteristisch ist das Festkleben der Fussspitze am Boden, wodurch ein scharrendes Geräusch verur-

sacht wird. Es beruht dieses darauf, dass die Kontraktur der Wadenmuskeln durch die Heber des Fusses und der Fussspitze nur schwer und langsam überwunden wird. Die mangelhafte Bewegung in den einzelnen Gelenken des Beines wird gewöhnlich dadurch kompensirt, dass das Becken auf der Seite des schwingenden Beines gehoben wird. Bei den höchsten Graden dieses Zustandes sind die Fussspitzen gewissermassen mit dem Boden verwachsen, bleiben dauernd mit demselben in Berührung, während der Patient sich mit kleinen Schritten vorwärtsschiebt. Überwiegt an den Oberschenkeln, wie gewöhnlich, die Adduktorenkontraktur, so reiben die Kniee aneinander und die Schenkel werden beim Gehen gekreuzt.

Der ataktische Gang. Bei reiner (spinaler) Ataxie ist die Gehstörung überaus typisch und besonders durch das Übermass der Bewegungsexkursionen gekennzeichnet:

Das schwingende Bein wird im Hüftgelenk übermässig gebeugt und auswärtsrotirt; diese Bewegung ist brüsk, schleudernd, die Fussspitze wird gleichzeitig stark gehoben und nun das Bein mit Wucht so herabgeworfen, dass es mit der Hacke stampfend den Boden betritt, nun wird das Knie des ruhenden Beines abnorm stark durchgedrückt. Bei alledem ist der Gang breitbeinig, unsicher, der Gehende fixirt fortwährend den Fussboden und kommt in Gefahr, umzufallen, sobald er wegblickt.

Eine Modifikation desselben bildet der cerebellar-ataktische Gang. Wir können zwei Formen unterscheiden, die sich zuweilen miteinander kombiniren: 1) eine auf Schwindel und Gleichgewichtsstörung beruhende, die grosse Ähnlichkeit mit der Gangweise des Betrunkenen zeigt, indem das Individuum ins Taumeln gerät, von einer Seite zur anderen schwankt und torkelt; 2) eine auf Ataxie beruhende. Patient geht breitbeinig und stampfend, aber ohne dass ein übermässiges Schleudern eintritt. Er steht schon breitbeinig und man sieht währenddem ein fortwährendes Wippen, eine momentane Anspannung der Fuss- und Zehenstrecker in steter Wiederholung. Eine scharfe Unterscheidung dieser Gehstörung von der spinal-ataktischen ist wol nur möglich, wenn sich die unter 1) beschriebene Abart mit ihr verbindet.

Die durch Zittern bedingte Gehstörung. Das Zittern kann die Beine betreffen und sich beim Gehen so steigern, dass jede einfache Muskelaktion durch ein Zittern ersetzt ist. Andeutungen davon beobachtet man schon beim spastischen Gange, indem das Aufsetzen der Fussspitzen den Fussklonus auslösen und so ein meist nur in einigen Rucken bestehendes spastisches Zittern, das den ganzen Körper in Bewegung setzt, bedingen kann. Unter anderen Bedingungen (Sklerosis multiplex) gerät die ganze Extremität ins Wackeln oder es stellt sich gar ein vollständiger Schüttelkrampf derselben ein (Hysterie).

Betrifft das Zittern vorwiegend den Rumpf und Kopf und besteht aus gröberen Schwankungen (wie es bei der multiplen Sklerose der Fall ist), so wird dadurch eine beträchtliche Unsicherheit des

Ganges bedingt: der Kranke kann nach einigen Schritten zu Boden stürzen.

Nicht ungewöhnlich ist eine Kombination der verschiedenen Formen, namentlich des spastisch-paretischen mit dem ataktischen Gange.

Sehr mannigfaltig sind die Störungen des Ganges, welche durch Schmerzen bedingt werden; es ist nicht möglich, die Variationen, in denen das Subjektive häufig eine Rolle spielt, zu schildern. Tritt der Schmerz beim Auftreten mit den Zehen ein, so vermeidet der Kranke diese Berührung und geht vorwiegend auf den Hacken, und umgekehrt. Manchmal ist die ganze Sohle empfindlich beim Gehen, dann wird dasselbe ganz vermieden oder die Kranken gehen äusserst vorsichtig, suchen jedes energische Auftreten zu vermeiden und verzerren das Gesicht bei jedem Schritte schmerzhaft. Je nach dem Ort, an dem die Schmerzen empfunden werden, modificirt sich der Gang und ist bei jedweder auffälligen Veränderung desselben dieser Möglichkeit zu gedenken.

Auch die Vorstellung, nicht gehen zu können, kann den Gang in krankhafter Weise beeinflussen. Das Unvermögen, zu gehen, bei erhaltener und ungestörter Beweglichkeit in der Rückenlage, wird als Abasie bezeichnet.

Weitere Einzelheiten siehe im speciellen Teil.

Prüfung der Sensibilität.

Die einfachsten Untersuchungsmethoden sind die besten. Auf alle Ästhesiometer kann man verzichten. Die von den Physiologen angewandten exakten Messungen sind zum grössten Teil am Krankenbett unbrauchbar. Wir bedienen uns zur Gefühlsprüfung eines Pinsels, einer Nadel mit guter Spitze, eines mit heissem und eines mit kaltem (resp. Eis-) Wasser gefüllten Gefässes, etwa eines Reagensglases.

Es ist notwendig, zu wissen, dass der Gesunde bei hinreichender Aufmerksamkeit an allen Stellen der Körperoberfläche leichte Berührungen mit einem weichen Gegenstand, z. B. einem Pinsel, deutlich fühlt; nur dort, wo sich Narben und Schwielen finden, z. B. in der Zehenballengegend vieler Individuen, gelangen derartige schwache Hautreize häufig nicht zur Wahrnehmung. Der Druck mit einem harten Gegenstand (z. B. dem Stiel eines Pinsels oder mit dem Finger) wird von der Berührung mit einem weichen ebenso überall bis auf Stellen mit schwielig-verdickter Epidermis unterschieden.

Bei der Prüfung gehen wir so vor, dass wir dem Kranken die Augen verschliessen und nun zunächst an den verschiedenen Stellen der betreffenden Körperregion die Haut leicht berühren; er hat den Moment der Berührung durch ein „jetzt" zu bezeichnen. Um zu erkennen, ob das Nicht-Angeben auf Gefühlsstörung oder Unaufmerksamkeit beruht, wird zwischendurch einmal eine andere Stelle des Körpers, die sicher nicht in den Kreis der Anaesthesie gezogen ist, berührt. So kann man Täuschungen entgehen.

Ein die Haut treffender, mehr noch ein dieselbe durchbohrender

Nadelstich erzeugt überall und bei allen Gesunden Schmerzempfindung. Die Intensität dieser Empfindung ist aber eine individuell wechselnde. Auch besitzen nicht alle Körperstellen den gleichen Grad von Schmerzempfindlichkeit, so ist diese an der behaarten Kopfhaut, auf dem Zungenrücken und an der Dorsalfläche des Unterarms gewöhnlich nicht so stark wie an anderen Stellen.

Wo das Schmerzgefühl gegen Nadelstiche durch krankhafte Zustände herabgesetzt ist, gelingt es zuweilen noch durch die Applikation eines Nadelrisses — man führt die Nadelspitze im langen Zuge über die Haut fort — eine Schmerzempfindung auszulösen. Hierbei handelt es sich jedoch nicht um einen einzelnen Reiz, sondern um eine Summation von Reizen. Ungefähr dasselbe gilt für den faradischen Pinsel, der sich zur Prüfung der Schmerzempfindung verwerten lässt. Man bediene sich einer Stromstärke, durch die an der eigenen Haut oder an den gesunden Teilen des zu Untersuchenden eine Schmerzempfindung hervorgerufen wird, und vergleiche damit die Empfindlichkeit der ins Bereich der Erkrankung gezogenen Hautpartien. Durch plötzliche Schliessung eines starken galvanischen Stromes bei Benutzung des Pinsels als Kathode kann man einen sehr heftigen Schmerz erzeugen, der nur bei hochgradigen Empfindungsstörungen fehlt.

Die elektrocutane Prüfung der Sensibilität zur Bestimmung des Rollenabstandes, bei dem ein eben merkliches Prickeln in der Haut entsteht, hat keinen Vorzug vor den einfacheren Methoden.

Lässt man Spitze und Kopf einer Nadel unterscheiden, so wird damit nicht eine einzelne Empfindungsqualität geprüft, sondern es mischen sich mehrere: Berührung, Druck, Schmerz, sowie das Vermögen, Eindrücke nach ihrer Extensität zu erkennen (Raumsinn), da die Nadelspitze die Haut in geringerem Umfange reizt als der Kopf. Wenn man sich der gewöhnlichen Stecknadeln bedient, muss man den Reiz mit der Spitze schon recht deutlich markiren, um an allen Stellen eine sichere Unterscheidung zu erzielen. Sonst ist dieselbe auch bei Gesunden, namentlich in der Rückengegend, keine ganz genaue. Mehrmals ist es mir aufgefallen, dass leichte Nadelstiche am kleinen Finger und namentlich am Kleinfingerballen auch bei Gesunden nicht ganz so deutlich empfunden werden als an den entsprechenden Partien des Daumens.

Zur Prüfung des Temperatursinns bringt man das mit heissem resp. kaltem Wasser gefüllte Gefäss in Berührung mit der Haut. Es ist zu empfehlen, dabei nicht die höchsten Temperaturgrade anzuwenden, welche schmerzerzeugend sind und die Sonderung der Qualität erschweren. Auch ist es zu bedenken, dass Warm erst allmählich die Haut durchdringt und deshalb eine bis einige Sekunden mit derselben in Berührung bleiben muss. Ist die Haut stark abgekühlt, durch Frost etc., so ist die Temperaturempfindlichkeit verringert.

Goldscheider's exaktere Methode der Temperatursinnprüfung ist wegen ihrer Umständlichkeit und den Anforderungen, die sie an

die Aufmerksamkeit des Kranken stellt, gewöhnlich am Krankenbette nicht zu verwerten. Die Thatsachen, auf denen sie basirt, sind aber so wichtig, dass sie hier berührt werden sollen. Die Haut besitzt nämlich besondere Sinnesnerven je für Druck-, Kälte-, Wärmereize. Dieselben endigen in der Haut in gesonderten Punkten, den Druck-, Kälte- und Wärmepunkten. An den Druckpunkten ist die Empfindlichkeit für mechanische Reize besonders fein ausgebildet. An ihnen sowol wie an der dazwischen gelegenen Haut erzeugen alle Reize von einer gewissen Intensität Schmerzen.

Die Kälte- und Wärmepunkte sind nun an den verschiedenen Stellen der Haut nicht gleichmässig verteilt. Die Empfindlichkeit für Temperaturen ist somit an den verschiedenen Hautstellen eine ungleichmässige. Die Differenzen sind aber nach Goldscheider annähernd konstant und hat er die an der Hautoberfläche vorhandenen topographischen Verschiedenheiten der Kälte-Empfindlichkeit in 12, die der Wärme-Empfindlichkeit in 8 Abstufungen geteilt. Seine Methode der Untersuchung besteht nun darin, dass die Temperaturempfindlichkeit der in Frage kommenden Hautpartien mit einer normalen von gleicher Stufe verglichen wird und bei Ungleichheit der Empfindung die unterwertige Stufe gesucht wird, an welcher die Empfindung der der zu beurteilenden Hautregion entspricht.

Zur Prüfung des Ortssinnes kann man sich darauf beschränken, von dem Patienten die Stelle bezeichnen zu lassen, die von dem Reiz getroffen worden ist. Es ist aber zu beachten, dass auch der Normalempfindende hierbei keine ganz genauen Angaben macht. Ein Vorbeigreifen um 1 cm ist an den Händen noch nicht pathologisch, an den Armen und Beinen kann der Fehler selbst 2—4 cm betragen. Übrigens hängt die Genauigkeit der Lokalisation auch in etwa von der Intensität, der Dauer und Nachdauer des Reizes ab. Im Gesicht ist die Lokalisation des Gesunden eine scharfe.

Zur Bestimmung des Ortssinns hat man noch einen anderen Weg eingeschlagen, nämlich die Fähigkeit geprüft, zwei in einiger Entfernung von einander applicirte Hautreize gesondert zu empfinden. Diese Fähigkeit ist an den verschiedenen Hautstellen eine sehr wechselnde, indem beispielsweise an der Zungenspitze 2 in einer Entfernung von 1 mm aufgesetzte Cirkelspitzen noch getrennt empfunden werden, während sie am Rücken einen Abstand bis zu 65 mm haben müssen. Indes ist die Methode so ungenau, dass man besser thut, ganz auf dieselbe Verzicht zu leisten.

Durchaus notwendig ist es, auch das Verhalten der Sensibilität in den tieferen Teilen (Gelenke, Fascien, Muskeln) in den Kreis der Untersuchung zu ziehen. Zu diesem Behufe prüfen wir die Empfindung passiver Bewegungen und die Lagewahrnehmung, d. h. wir suchen festzustellen, ob der Kranke geringe Bewegungen, die wir mit seinen Gliedmassen vornehmen, erkennt und die denselben gegebene Lage wahrnimmt. Es ist erforderlich, passive Bewegungen von sehr geringem Umfang vorzunehmen, z. B. die grosse Zehe aus der Beugestellung um ein

Weniges in die Streckstellung zu bringen und dabei zu vermeiden, dass der Patient nicht durch den Druck, der auf die Haut ausgeübt wird, belehrt wird. Wenn z. B. bei der Streckung die Haut an der Beugeseite, bei der Beugung die der Streckseite gedrückt wird, so kann er daraus einen Schluss auf die Richtung der Bewegung machen: wir nehmen deshalb die grosse Zehe (die Endphalanx) zwischen Daumen und Zeigefinger und üben von oben und unten bei allen Bewegungen einen möglichst gleichen Druck aus; ebenso wird die Bewegungsempfindung in den anderen Gelenken geprüft. Der Kranke soll auch die passiven Bewegungen nicht durch aktive unterstützen, wozu die Neigung häufig vorhanden ist.

Die Bewegungsempfindung ist bei dem Gesunden eine so feine, „dass eben sichtbare und für den Untersucher eben fühlbare Drehungen bereits eine Empfindung verursachen". Die Lage und Stellung, die wir der Extremität bei Augenschluss geben, hat der Kranke ebenfalls anzugeben — entweder zu beschreiben oder mit der Hand die Richtung anzudeuten, z. B.: wir erheben das Bein von der Unterlage, rotiren es nach innen und fordern den Patienten auf, durch Hinweis mit dem Zeigefinger die Lage der grossen Zehe im Raume anzugeben. Bezieht sich die krankhafte Störung nur auf eine Seite, während die andere gesund ist, so soll er mit der symmetrischen Extremität die der anderen Seite gegebene Haltung nachahmen.

Auf die Prüfung des Kraftsinnes — die Fähigkeit, die Schwere gehobener Körper zu beurteilen — kann man meistens verzichten. Die Art der Untersuchung ist folgende: An der Extremität wird ein Tuch so befestigt, dass die herabhängende Schlinge Gewichte aufnehmen kann. Für die untere ist ein Strumpf mit angenähter Tasche empfohlen worden. Man sucht nun festzustellen, welche Gewichtsdifferenzen, welche Mehr- oder Minderbelastung von dem Individuum wahrgenommen werden. Über den Grad der Empfindlichkeit bei Gesunden gehen die Angaben schon soweit auseinander, dass das Resultat der Untersuchung bei Kranken nicht leicht zu beurteilen ist; am besten dort, wo man die entsprechende Extremität der anderen Seite zum Vergleich heranziehen kann. An den oberen Extremitäten ist der Kraftsinn feiner ausgebildet, als an den unteren. An den oberen werden Gewichtsdifferenzen von $^1/_{10}$, also 90 von 100 gr wol durchweg sicher unterschieden. An den Beinen unterschied Hitzig 0 von 100, aber nicht von 90 gr, 200 von 250 und Gewichtsdifferenzen von 100 bis hinauf zu 1000 gr stets richtig. Da aber das Schätzungsvermögen schon bei verschiedenen Gesunden in relativ weiten Grenzen schwankt, sollen nur gröbere Abweichungen als pathologisch betrachtet werden. Hitzig benutzt zu dieser Prüfung Kugeln von gleicher Grösse, aber von variablem Gewicht, das durch Bleifüllung hergestellt wird (Kinesiaesthesiometer).

Auch die Prüfung der stereognostischen Empfindung kann in vielen Fällen herangezogen werden. Zur Anstellung metho-

discher Versuche bedient man sich geometrischer Körper, und zwar am zweckmässigsten der aus Holz gearbeiteten, 3—6 cm im Durchmesser haltenden Kugel, Halbkugel, Kegel, Würfel, Oktaeder etc. Der Gesunde erkennt auch bei Augenschluss die in die Hand gegebenen Körper sofort.

Übrigens kann man auch beliebige kleine, leicht erkennbare Gegenstände, z. B. Geldstücke, Uhrschlüssel, Knöpfe u. dergl. verwerten.

Es handelt sich jedoch keineswegs um eine einheitliche Empfindung, sondern es konkurriren dabei verschiedene — man kann selbst sagen die meisten — Empfindungsqualitäten, besonders aber die Druckempfindlichkeit, die Empfindung passiver Bewegungen und das Gefühl von der Lage der Glieder. So kann die stereognostische Wahrnehmung aufgehoben sein bei erhaltener Berührungs-, Schmerz-, Temperatur-Empfindung etc. Dagegen fand ich sie häufig beeinträchtigt bei ausschliesslicher Störung des Lagegefühls.

Bei allen diesen Prüfungen ist es nicht aus den Augen zu verlieren, dass das Individuum bei der Sache sein muss; ist es wenig intelligent oder unaufmerksam, oder liegen Erkrankungen vor, die das Sensorium beeinflussen, so gehört eine besondere Geschicklichkeit und Ausdauer dazu, um wenigstens noch bis zu einem gewissen Grade ein Urteil über das Verhalten der Sensibilität zu gewinnen. Dadurch, dass zwischendurch immer wieder ein Reiz an gesunden Hautstellen applicirt wird, überzeugt man sich, dass der Patient noch bei der Sache ist. Um seine Aufmerksamkeit rege zu halten, lässt man bei jedem Reiz mit dem Finger die Stelle bezeichnen, die berührt resp. gestochen worden ist. Auch bei kleinen Kindern empfiehlt es sich, diese Methode anzuwenden, es interessirt sie weit mehr, die Stelle anzugeben, die gereizt worden ist, als etwa durch ein einfaches „Jetzt“ den Augenblick der Reizung anzuzeigen. Auch hat man dem Faktor der Ermüdung Rechnung zu tragen und darf die Untersuchung nicht über einen zu grossen Zeitraum ausdehnen. Insbesondere bewirken Schmerzen und Erregtheit ein derartiges Abschweifen der Aufmerksamkeit, dass man sich in der Regel mit einer groben Prüfung begnügen muss.

Andererseits kann ich es nicht genug empfehlen, auf das Ergebnis der ersten Stichprobe nicht zu viel Gewicht zu legen. Es kommt recht häufig und auch bei Gesunden vor, dass der erste Nadelstich — besonders am Bein — keinen Schmerz erzeugt, während alle folgenden schmerzhaft percipirt werden. Demgegenüber giebt es gewisse Anomalien der Sensibilität, die sich gerade im Laufe der Untersuchung und durch dieselbe ausgleichen können: dahin rechne ich die Doppelempfindung, die Verlangsamung der Empfindungsleitung und die Ortssinn-Störung.

Vielfach macht sich ein störender Einfluss der Paraesthesien während der Untersuchung geltend, sodass der Patient nicht im stande ist, die subjectiven Empfindungen von objectiv angewandten Reizen scharf zu unterscheiden und „jetzt“ sagt, wenn er gar nicht berührt worden ist.

Die Thatsache, dass der Untersuchte alle Reize wahrnimmt, ist noch kein Beweis für normale Sensibilität. Man bemühe sich immer, auch festzustellen, ob er die Reize so intensiv empfindet, als an denjenigen Stellen, an denen Störungen nicht erwartet werden. Namentlich ist es immer zu empfehlen bei krankhaften Zuständen, die nur die eine Körperhälfte betreffen, den Vergleich mit der gesunden Seite vorzunehmen.

Bei gewissen Erkrankungen des Gehirns, die zu einseitigen Gefühlsstörungen führen, hat sich mir häufig noch folgende Prüfungsmethode bewährt: Man reize gleichzeitig zwei symmetrische Stellen der beiden Körperhälften (durch Pinselberührungen, Nadel-

stiche etc.); es kommt dabei vor, dass der Kranke immer nur den Reiz wahrnimmt, der die gesunde Seite trifft, während er bei einseitiger Prüfung auf der kranken Seite jeden Reiz empfindet. Wir wollen diese Art der Prüfung als die Methode der Doppelreize bezeichnen.

Die Störungen des Gefühls

sind subjektive und objektive. Unter den subjektiven begreifen wir die Schmerzen und Paraesthesien.

Es wäre überflüssig, das Wesen des Schmerzes hier zu erörtern. Nur auf einzelne Punkte, die für die Diagnose von Belang sind, soll hingewiesen werden. Durch die Angabe: „Ich leide an Schmerzen", soll sich der Arzt nie zufriedenstellen lassen. Sehr wichtig ist es, den Charakter, die Ausbreitung, den zeitlichen Eintritt, die Dauer, die Begleiterscheinungen und den Einfluss der Schmerzen aufs Allgemeinbefinden kennen zu lernen.

Bei den Angaben über die Intensität des Schmerzes bleibt es natürlich zu berücksichtigen, dass hier das subjektive Element am meisten ins Gewicht fällt. Derselbe Reiz erzeugt bei dem einen Individuum einen schwachen, bei dem anderen einen sehr heftigen Schmerz, und ferner können in den Centren selbst Schmerzempfindungen zu stande kommen, ohne dass die Endorgane oder die Leitungsbahnen von einem Reiz getroffen werden. Heftige Schmerzen führen aber nicht selten zu gewissen Begleiterscheinungen in der motorischen, vasomotorischen, secretorischen Sphäre, die vom Willen unabhängig sind (Muskelzuckungen, Erblassen oder Rötung der Haut, Thränensecretion — unabhängig vom Weinen — und selbst Pulsverlangsamung). Bezüglich der Ausbreitung ist festzustellen, ob der Schmerz bestimmten Nervenbahnen folgt, sich gürtelförmig ausbreitet, auf einen Punkt beschränkt ist u. s. w. Es ist noch darauf hinzuweisen, dass die Patienten sehr verschiedenartige Empfindungen, wenn sie überhaupt nur ein Unlustgefühl erzeugen, mit der Bezeichnung „Schmerz" belegen.

Die Paraesthenien sind überaus mannigfaltig, die gewöhnlichste Form derselben ist: das Kriebeln, Ameisenlaufen, das Gefühl des Eingeschlafen- oder Abgestorbenseins. Es giebt auch Paraesthesien im Bereich des Temperatursinns. Ihre Berücksichtigung ist deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil sie meistens den Hinweis auf objektive Störungen des Gefühls enthalten. Gerade dort, wo Patient das Kriebeln, die Vertaubung verspürt, lässt sich oft auch die Gefühlsabstumpfung nachweisen. Nicht selten werden die Paraesthesien in ein bestimmtes Nervengebiet verlegt und die Grenzen desselben mit anatomischer Schärfe angegeben, besonders bei den Läsionen der peripherischen Nerven. Manchmal werden die Paraesthesien als schmerzhafte geschildert, z. B. als schmerzhaftes Kriebeln, todter Schmerz u. dergl. Aus der Art der Darstellung lässt sich zuweilen der psychogene, hypochondrische Ursprung der Empfindungen entnehmen, es werden dann weniger einfache Empfindungen als Vor-

stellungen geschildert: „Mir ist, als ob eine Kugel vom Unterleib bis in den Hals hinaufstiege, als ob Würmer unter der Kopfhaut herumkriechen etc.“

Wir sprechen von Hyperaesthesie, Hypaesthesie und Anaesthesie.

Die Hyperaesthesie ist im ganzen selten und hat ein geringeres klinisches Interesse als die auf Verminderung oder Verlust der Sensibilität beruhenden Störungen.

Hyperaesthesie besteht dann, wenn schmerzhafte Reize einen stärkeren Schmerz erzeugen als beim Gesunden, resp. wenn schmerzhafte Reize von geringer oder mittlerer Intensität einen Schmerz erzeugen, wie er sonst nur durch sehr starke Reize hervorgerufen wird; ebenso kann sich die Hyperaesthesie dadurch markiren, dass ein Reiz, der beim Gesunden eine Berührungs-, Druck- oder Temperaturempfindung erweckt, ein Schmerzgefühl auslöst. Namentlich eklatant ist die Störung, wenn schon ein leichtes Berühren der Haut, ein Hinwegstreichen über dieselbe, Schmerz hervorruft.

Häufig — aber nicht immer — findet die Hyperaesthesie einen objektiven Ausdruck in einer ihr entsprechenden Steigerung der Reflexe. Manchmal führt der Druck auf die schmerzhafte Stelle zu einer merklichen Steigerung der Pulsfrequenz (Mannkopf'sches Symptom). — Die Hypaesthesie kommt weit häufiger vor als die Anaesthesie; doch pflegt man gewöhnlich auch die nicht ganz vollständige Gefühllosigkeit als Anaesthesie zu bezeichnen. Beide Störungen können sich auf alle Empfindungsqualitäten erstrecken (totale Anaesthesie) oder auf einzelne (partielle). Von partieller Empfindungslähmung spricht man namentlich dann, wenn ausschliesslich das Schmerz- oder Temperaturgefühl resp. diese beiden Empfindungsqualitäten beeinträchtigt oder erloschen sind. Es kommt selbst vor, dass nur das Gefühl für Warm oder Kalt aufgehoben ist.

Verlust des Schmerzgefühls = Analgesie,
„ der Berührungsempfindung = tactile Anaesthesie,
„ „ Temperaturempfindung = Thermanaesthesie.

Die Verwechselung der Reizqualitäten, z. B. der Wärme mit der Kälte, wird als perverse Empfindung bezeichnet. Es kommt aber auch bei Gesunden vor, dass ein intensiver Kältereiz bei flüchtiger Berührung die Empfindung „heiss“ auslöst. Berührung der Haut mit einem sehr heissen Gegenstand wird von Gesunden zuweilen als Stechen empfunden, während Nadelstiche nicht selten das Gefühl des Brennens hervorrufen.

Einen Anhaltspunkt für den Grad der Thermanaesthesie kann man auch darin finden, dass der Patient die Berührung mit einem brennend heissen Gegenstand lange Zeit erträgt. Hierbei wird freilich der Wärmeschmerz geprüft. Dass in diesen Beziehungen schon in der Norm individuelle Verschiedenheiten vorkommen, darf natürlich nicht ausser Acht gelassen werden: Personen, die in der Hitze arbeiten, ihre Hände mit heissen Gegenständen berufsmässig in Berührung bringen, können an den Händen oft beträchtliche Hitzegrade ertragen;

es giebt selbst Gesunde, die den Finger eine Weile in eine Flamme stecken können, ohne besonderen Schmerz zu verspüren. Auf Narben ist der Temperatursinn erloschen. Bei Kompression eines Nerven erlischt zuerst die Kälteempfindung.

Die Anaesthesie der Bewegungs- und Lageempfindung kommt nicht selten isolirt vor. Bei den leichteren Graden werden nur geringe Bewegungs- und Stellungsveränderungen (an den Zehen, den Fingern) nicht erkannt oder unrichtig taxirt, bei den höchsten hat der Kranke keine Ahnung von der Lage seiner Gliedmassen und irrt, wenn er bei Augenschluss mit der gesunden Hand die der kranken Seite ergreifen soll, weit an derselben vorbei.

Die Anaesthesie für eine Empfindungsart kann sich mit Hyperaesthesie für eine andere verbinden. So kommt es vor, dass schmerzhafte Reize (Nadelstiche) nicht schmerzhaft empfunden werden, während leichte Berührungen einen starken Schmerz erzeugen. Das Umgekehrte — tactile Anaesthesie, verbunden mit Hyperalgesie — wird häufiger beobachtet.

So paradox es auch klingt, es kommt selbst eine Art von Mischung der An- und Hyperaesthesie in einer und derselben Empfindungsqualität vor, so können unter gewissen Bedingungen Nadelstiche einen „tauben" Schmerz hervorrufen, der trotzdem stärker empfunden wird, als auf der gesunden Haut.

Ausser den quantitativen Veränderungen der Sensibilität ist noch die Leitungsgeschwindigkeit zu berücksichtigen. Wenigstens giebt es unter pathologischen Verhältnissen eine Verlangsamung derselben, die sich besonders auf die Schmerzempfindung bezieht. Sie äussert sich dadurch, dass ein Nadelstich nicht sofort, sondern erst nach einem Intervall von 2—5 Sekunden schmerzhaft wahrgenommen wird. Hierbei kommt auch eine Doppelempfindung vor, indem der Nadelstich zwei Empfindungen wachruft, eine gleich eintretende der Berührung, eine verspätet empfundene des Schmerzes. Die verspätete Schmerzempfindung kann dabei eine gesteigerte sein.

Selten ist die Polyaesthesie, die Erscheinung, dass eine einfache Berührung als eine doppelte oder mehrfache empfunden wird: bei Berührung mit einer Spitze ist es dem Patienten, als ob gleichzeitig 2 oder 3 aufgesetzt würden.

Noch seltener ist die Allocheirie oder Allaesthesie (Obersteiner), die darin besteht, dass ein Reiz, den man an einer Extremität applicirt, an entsprechender Stelle der anderen empfunden wird. Die Annahme dieser Störung beruht häufig auf Missverständnissen, indem Patient während der Reizung des linken Beines eine Paraesthesie am rechten verspürt, die den objektiven Reiz der anderen Seite übertönt. Eine echte andauernde Allocheirie habe ich nie beobachtet.

Da wir es bei Krankheitszuständen weit häufiger mit einer Abstumpfung der Empfindung als mit einem Verlust derselben zu thun haben, kann der Nachweis derselben und namentlich die Grenzbestimmung grosse Schwierigkeiten bereiten. Nur da, wo völlige

Gefühllosigkeit besteht, ist es leicht, die Grenze zwischen dem fühlenden und nichtfühlenden Bezirk festzustellen. Man glaube aber nicht, dass dieselbe immer haarscharf und unverrückbar sei. Je nach der Art der Prüfung und der von dem Kranken angewandten Aufmerksamkeit

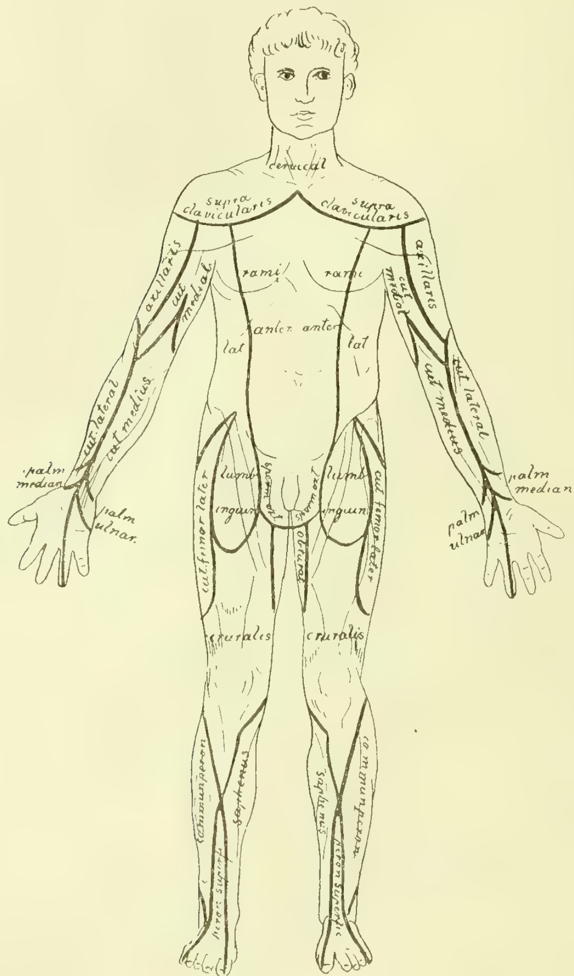


Fig. 21.

Fig. 21—28 Hautnervenbezirke (nach Freund).

kann das Resultat bei Untersuchungen, die zu verschiedenen Zeiten vorgenommen werden, variabel sein.

Man kann so vorgehen, dass der Pinsel oder die Nadel aus dem fühlenden Bezirk über die Haut hinweg nach dem hyp- oder an-

aesthetischen fortgezogen wird, das Individuum hat dann anzugeben, wo die Empfindung aufhört oder stumpfer zu werden beginnt.

Auch der umgekehrte Weg kann eingeschlagen werden.

Um die Ausbreitung einer Gefühlsstörung anatomisch richtig

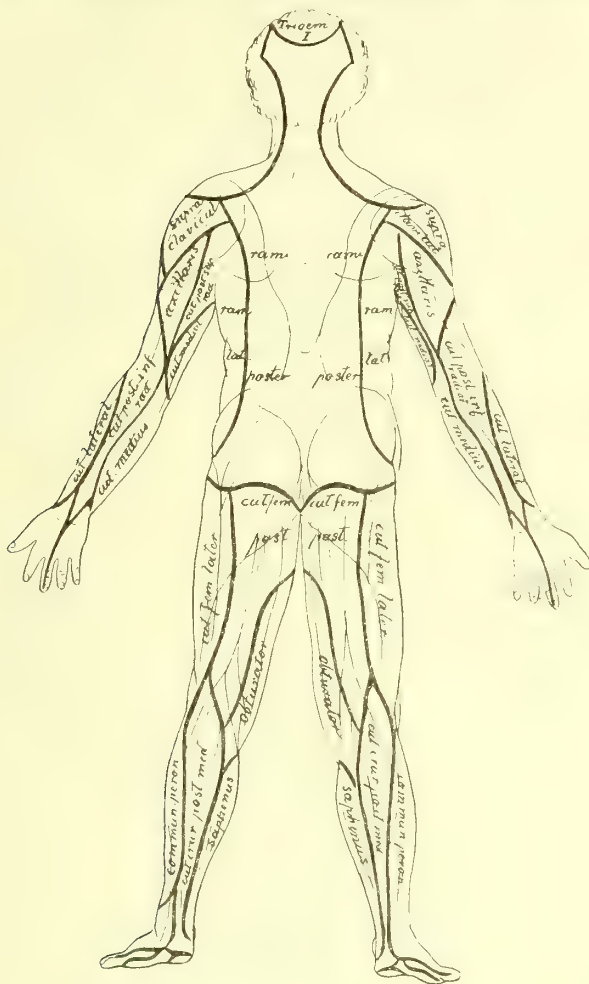


Fig. 22.

deuten zu können, ist zunächst eine genaue Kenntnis der Hautinnervation erforderlich. Gut veranschaulicht wird dieselbe durch die Freund'schen Tabellen (Fig. 21—28). Wenn auch im einzelnen Abweichungen vorkommen, so ist das doch nicht von erheblichem Belang.

Hautreflexe.

Obgleich sich Reflexe von allen Körperstellen auslösen lassen, haben für die Diagnostik nur besondere Verwertung gefunden: 1) der Sohlenreflex, 2) der Abdominalreflex, 3) der Cremasterreflex.

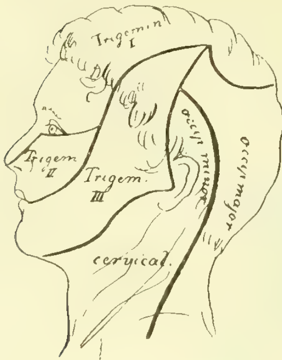


Fig. 23.

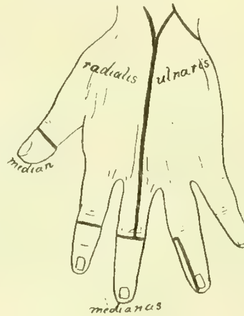


Fig. 24.

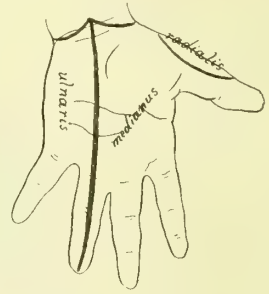
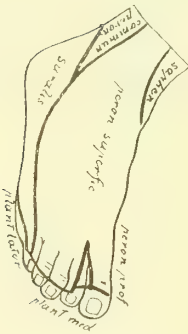


Fig. 25.


Fig. 26.

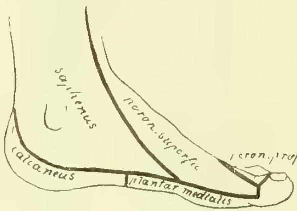


Fig. 27.

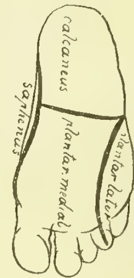


Fig. 28.

Unter Sohlenreflex verstehen wir die Erscheinung, dass ein die Planta pedis treffender Reiz eine Bewegung verursacht, durch welche der Fuss zurückgezogen wird. Bei Gesunden ist jeder Reiz im Stande, diese Bewegung anzuregen: eine Berührung, ein Stich, die Application eines heissen oder kalten Gegenstandes, endlich der Kitzelreiz. Der Reflex fällt im grossen und ganzen um so stärker aus, je stärker der angewandte Reiz ist. Die gewöhnliche Form der Reflexbewegung ist die Dorsalflection des Fusses und der Zehen, nur ausnahmsweise kommt es statt dessen zu einer Plantarflection der Zehen. Bei starkem Reiz wird nicht nur der Fuss, sondern die ganze Extremität durch Beugung im Hüft- und Kniegelenk zurückgezogen.

Die Intensität des Reflexes ist grossen Schwankungen unterworfen. Es giebt vereinzelte Personen, bei denen überhaupt erst durch starke Reize (tiefe Nadelstiche) der Sohlenreflex hervorzurufen ist. Insbesondere ist ja bekanntlich die Kitzelempfindung und der entsprechende Reflex erheblichen individuellen Schwankungen unterworfen. Durch Verlängerung der Reize resp. schnelle Wiederholung der Einzelreize, also durch eine Art von Summation derselben, kann man die Intensität des Reflexes ebenfalls steigern.

Es ist nicht erforderlich, das Verhalten der Reflexbewegungen gegen alle Reizarten zu prüfen, man begnüge sich, festzustellen, ob der Sohlenreflex auf leichtes Kitzeln der Planta pedis und auf Nadelstiche erfolgt. Von einer Steigerung der Reflexerregbarkeit kann man sprechen, wenn schon leichte Reize nicht eine einfache Dorsalflection des Fusses, sondern ein kraftvolles Zurückziehen des ganzen Beines bewirken. Dabei ist nur eins zu beachten: ist die Dorsalflection des Fusses durch ein mechanisches Hindernis oder durch Lähmung der Fussstrecker unmöglich geworden, so ist der Sohlenreflex immer in der Weise modificirt, dass die Extremität in Hüfte und Knie zurückgezogen wird.

Der Abdominalreflex wird in der Weise geprüft, dass der Finger oder ein stumpfes Instrument über die Haut der Abdominal- resp. Hypochondriengegend in schnellem Zuge hinweggeführt wird: es tritt dann eine Einziehung des Abdomens durch Kontraktion der Bauchmuskeln ein.

Dieser Reflex ist nun schon bei Gesunden durchaus inkonstant, pflegt namentlich bei schlaffen Bauchdecken oder reichlichem Panniculus adiposus ganz zu fehlen. Auch kann er bei demselben Menschen zeitweilig vorhanden sein, zu anderen Zeiten fehlen. Im Ganzen hat also der Reflex für die Pathologie nicht viel Bedeutung, doch ist ein einseitiges dauerndes Fehlen wol immer krankhaften Ursprunges.

Der Cremasterreflex wird dadurch ausgelöst, dass man mit dem Finger oder einem spitzen Instrument über die Innenfläche des Oberschenkels (in der Adductorengegend) hinwegfährt, oder auch eine Hautfalte in dieser Gegend kneift; in der Regel wird dieser Reiz durch eine Kontraktion des Cremasters, welche den Hoden emporzieht, beantwortet. Dieser Reflex ist aber schon deshalb unbeständig, weil der Cremaster sich häufig schon im Zustand der Anspannung befindet und den Hoden emporgezogen hält. Ferner können die verschiedensten örtlichen Prozesse, namentlich auch die Varicocele, zu einer Störung der Reflexthätigkeit führen. Im Grossen und Ganzen ist also auch das Fehlen des Cremasterreflexes nur mit Vorsicht für die Diagnose zu verwerten.

Der Hypochondrien-, der Glutaeal-, Scapularreflex etc. haben keine wesentliche diagnostische Bedeutung.

Der Cremasterreflex darf nicht mit dem Scrotalreflex verwechselt werden: Kontraktion der Tunica dartos mit Runzelung der Hodenhaut beim Berühren oder Bestreichen derselben oder auch der Haut in der Umgebung.

Bei Beurteilung der Hautreflexe ist die Thatsache zu berücksichtigen, dass ein Teil derselben — und zwar unter den angeführten der Sohlenreflex und ausserdem die von allen andern Stellen der Körperhaut bei schmerzhaften Reizen eintretenden Abwehrbewegungen — durch eine energische Anspannung des Willens unterdrückt werden kann. Es gehört jedoch hierzu eine solche Konzentration der Aufmerksamkeit, dass die Täuschung bei wiederholter Prüfung meist erkannt wird. Die künstliche Unterdrückung des Sohlenreflexes ist gewöhnlich daran zu erkennen, dass durch eine dauernde aktive Anspannung der Wadenmuskeln und Zehenbeuger die Streckbewegung verhindert wird.

Das Verhalten der Hautreflexe ist durchaus unabhängig von dem der Sehnenphänomene, die Erscheinungen dürfen nicht konfundirt werden.

Die Beziehungen zwischen der Sensibilität und der Reflexerregbarkeit sind keine konstanten: die Reflexerregbarkeit kann erloschen sein bei erhaltener Sensibilität, sie kann fehlen, erhalten oder sogar gesteigert sein bei aufgehobener Sensibilität. Es wird das im einzelnen später erörtert werden, hier sei nur folgendes hervorgehoben: Die Hautreflexe fehlen bei Anaesthesien und Lähmungen peripherischen Ursprungs. Bei Spinalerkrankung ist das Verhalten ein wechselndes und davon abhängig, ob die Erkrankung den Reflexbogen zerstört oder nicht. Im ersteren Falle sind die Reflexe erloschen, im letzteren erhalten und sogar meistens gesteigert, wenn der Krankheitsprozess sich an einer oberhalb des Reflexbogens gelegenen Stelle entwickelt hat. Neuere Beobachtungen (Bastian, Bruns etc.) scheinen jedoch zu beweisen, dass, wenn die Leitungsunterbrechung eine totale ist, auch die von den unteren Abschnitten des Rückenmarks beherrschten Reflexbewegungen unter dieser Bedingung schwinden können.

Über das Verhalten der Hautreflexe bei Gehirnkrankheiten lässt sich nicht viel Feststehendes aussagen, doch sei die Thatsache hervorgehoben, dass bei einseitigen Erkrankungen des Gehirns, die zu Hemiplegie führen, der Abdominal- und Cremasterreflex auf der gelähmten Seite aufgehoben sind. Es wird diese Erscheinung auf eine Steigerung der reflexhemmenden Einflüsse zurückgeführt.

Im Schlaf und in der Narkose, ebenso in den Zuständen völliger Bewusstlosigkeit sind die Reflexe (und die Sehnenphänomene) aufgehoben.

Als paradoxe Kontraktion hat Westphal die Erscheinung bezeichnet, dass ein Muskel, dessen Ansatzpunkte einander genähert werden, in Kontraktion gerät. Drückt man z. B. den Fuss des Patienten nach oben, so stellt sich eine tonische Anspannung der Fussstrecker, besonders des M. tibialis anticus ein, die nun längere Zeit bestehen bleibt und den Fuss in dorsalflectirter (und adducirter Stellung) festhält. Auch die beim Kitzeln der Fusssohle eintretende Dorsalflection kann in diese paradoxe Kontraktion übergehen.

Über die Bedeutung des Symptoms, das auch an andern Muskeln vorkommt, wissen wir nichts Sicheres. Es ist besonders bei Paralysis agitans und Neurosen beobachtet worden.

Man darf es natürlich nicht da diagnosticiren, wo das Individuum, in dem

Glauben, dass es den Fuss in der Stellung festhalten soll, die Streckmuskeln aktiv anspannt.

In den Fällen, die ich sah, fehlte das Ermüdungsgefühl bei der paradoxen Kontraktion.

Krampf (Hyperkinesis).

Unter Krampf im weitesten Sinne des Wortes verstehen wir 1. Muskelkontraktionen, die durch nichtphysiologische Reize ausgelöst werden; 2. durch physiologische Reize angeregte Muskelkontraktionen von abnormer Stärke. Man unterscheidet tonische und klonische Krämpfe. Als tonischer Krampf wird eine ungewollte Muskelkontraktion von starker Intensität und langer Dauer bezeichnet. Klonisch ist der Krampf, wenn Muskelkontraktion und -erschlaffung in schneller Folge wechseln. In Bezug auf die Ausbreitung werden allgemeine und partielle oder lokalisirte Krämpfe unterschieden. Der Krampf kann sich auf einen einzelnen Muskel, auf eine von einem Nerven versorgte oder auf eine synergisch zusammenwirkende Muskelgruppe beschränken, er kann eine Extremität, eine Körperhälfte, selbst die gesammte Skelettmuskulatur ergreifen. Klonische Zuckungen, die zu heftigen, schüttelnden Bewegungen einer Extremität oder des ganzen Körpers führen, werden als Konvulsionen bezeichnet. Crampus ist ein sich auf einen Muskel oder ein umschriebenes Muskelgebiet beschränkender tonischer und schmerzhafter Krampf.

Nicht selten bestehen tonische und klonische Krämpfe nebeneinander.

Die Krämpfe entstehen auf directem oder auf reflectorischem Wege, d. h. der Reiz, der die abnormen Muskelbewegungen auslöst, geht von den motorischen Centren oder Leitungsbahnen selbst aus oder er sitzt in der sensibeln Sphäre und wird durch die sensibeln Leitungsbahnen auf die motorischen Centren übertragen.

Es ist zweifelhaft, ob die Reizung motorischer Nerven im stande ist, in den unter Herrschaft derselben stehenden Muskeln Krämpfe auszulösen; für die klonischen ist dieser Modus der Entstehung wenigstens nicht nachgewiesen. Wo bei Läsionen und Erkrankungen peripherischer Nerven Krämpfe in den zugehörigen Muskeln beobachtet werden, ist die Möglichkeit einer reflectorischen Entstehung durch Reizung sensibler Zweige immer im Auge zu behalten.

Überaus häufig haben die Krämpfe einen reflectorischen Ursprung. Jede schmerzhafte Affection, also jeder Reizzustand im Gebiete eines sensibeln Nerven, kann Krämpfe hervorrufen, und zwar kommen die Pflügerschen Gesetze, welche sich auf die Ausbreitung der Reflexbewegungen beziehen, insoweit zur Geltung, als die Erregung in der Regel zunächst auf die gleichseitigen, in gleicher Höhe mit dem sensibeln Nerven entspringenden motorischen übergreift: so ruft eine schmerzhafte Augenaffection oder eine Verletzung eines Trigeminusastes, eine Neuralgie desselben, nicht selten einen Krampf im Facialis derselben Seite hervor. Indess werden

doch auch Krämpfe beobachtet, die auf Reizzustände in den sensibeln Nerven entlegener Gebiete zurückgeführt werden, z. B. Facialiskrampf in Folge von Uterinleiden etc. Reflexkrämpfe können ferner dadurch zu stande kommen, dass die Reflexcentren selbst sich in einem abnormen Erregungszustand befinden, wie bei Strychninvergiftung (wol auch bei Tetanus und Lyssa), oder dass der Einfluss der reflexhemmenden Centren ausgeschaltet ist. Das Strychnin (und andere Gifte) versetzt die graue Rückenmarksubstanz in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit, der sich durch den Eintritt von Krämpfen äussert: die leichtesten Reize erzeugen statt einfacher Reflexbewegungen Reflexkrämpfe.

Die bei den organischen Erkrankungen des Rückenmarks auftretenden Muskelspannungen pflegt man nicht zu den Krämpfen im engeren Sinne des Wortes zu rechnen; ebensowenig die durch erhöhte Reflexerregbarkeit bedingten Zuckungen, welche bei Berührung der Haut, beim Beklopfen der Sehnen eintreten; doch ist die Scheidung eine künstliche.

Man hat gewisse Krampfformen auf einen Erregungszustand der Ganglienzellen im Vorderhorn des Rückenmarks bezogen (z. B. die Myoclonie), indess ist diese Annahme eine durchaus hypothetische.

Es wird vermutet, dass die Krämpfe im Gebiet der motorischen Hirnnerven ihre Ursache in einem Reizzustand der Nervenkerne haben können, dass z. B. dem Facialiskrampf eine feinere Störung in den gangliösen Elementen seines Kerns zu Grunde liegt. Die Brücke und das verlängerte Mark enthält Bahnen und Centren, deren Reizung krampfhafte Bewegungen aber niemals Epilepsie hervorruft.

Die Hauptgeburtsstätte der Krämpfe ist die Hirnrinde. Sowol Krämpfe in einzelnen Muskeln als halbseitige und allgemeine können von der Rinde ihren Ausgang nehmen.

Durch organische Krankheiten und Gifte, durch Circulationsstörungen wird die Rinde in den Reizzustand versetzt, der zu motorischen Entladungen führt. Besonders aber sind es functionelle Störungen, feinere Veränderungen, die sich dem anatomischen Nachweis entziehen, welche in der Rinde der motorischen Zone die den Krämpfen zu Grunde liegende Erregung erzeugen und unterhalten. Die auf diese Weise entstehenden Krämpfe sind besonders dadurch gekennzeichnet, dass sie durch Gemütsbewegungen ausgelöst und gesteigert werden, dass die die Affecte in der Norm begleitenden motorischen Äusserungen ins Krampfhafte gesteigert werden. Bis zu einem gewissen Grade ist vielleicht auch die Aufmerksamkeit, die gesteigerte Selbstbeobachtung im stande, diese Krämpfe in die Erscheinung treten zu lassen. Wundt hat bekanntlich darauf hingewiesen, dass die Innervation der Muskeln eines Körperteils mit der Aufmerksamkeit auf denselben zusammenhängt.

Abnorme psychische Zustände können nicht allein direkt krampferregend wirken, sondern auch die Reflexcentren so beeinflussen, dass die gewohnten Reize statt einfacher Reflexbewegungen Krämpfe erzeugen.

Vasomotorische, trophische und secretorische Störungen.

Die Hirnrinde enthält ein vasomotorisches Centrum, dessen Lage in der Nähe des motorischen durch das Thierexperiment nachgewiesen worden ist. Reizung desselben bewirkt Temperaturerniedrigung an der Haut der gekreuzten Extremitäten. Die von diesem kommende Leitungsbahn scheint ihren Weg durch die innere Kapsel zu nehmen. Vasomotorische Centren finden sich ferner in der Medulla oblongata und im Rückenmark. Das Hauptcentrum ist das in der Medulla oblongata. Genaues über den Sitz desselben im verlängerten Mark des Menschen ist nicht bekannt. Doch ist die Vermutung ausgesprochen worden, dass der untere centrale Kern dieses Centrum repräsentirt. Die Reizung desselben beim Thier bewirkt allgemeine Gefässverengerung. Im Rückenmark ist es wol die graue Substanz der Vorder- resp. Seitenhörner, welche die vasomotorischen Centren enthält. Die Impulse verlassen das Rückenmark durch die vorderen Wurzeln, um auf dem Wege der rami communicantes — zum grössten Teil oder insgesammt — in den Sympathicus zu gelangen. — Dass auch vasomotorische Fasern direkt in die peripherischen Nerven übergehen, ist nicht unwahrscheinlich. Vasomotorische Störungen können somit bei Erkrankungen fast aller Abschnitte des Nervensystems vorkommen.

Bei Erkrankungen der grauen Rückenmarksubstanz werden vasomotorische Phänomene häufig beobachtet. Das Gleiche gilt für die Affectionen der peripherischen Nerven und ganz besonders für die des Sympathicus, welcher den grössten Teil oder die Gesammtheit der Gefässnerven enthält.

Es giebt gefässverengernde und gefässerweiternde Nerven, die letzteren sind aber bisher nur an einzelnen Stellen, wie in der Chorda typmpani, den Nn. erigentes und dem Ischiadicus nachgewiesen worden.

Die Frage, ob es besondere trophische Nervenfasern giebt oder ob die sog. trophischen Störungen nur ein Produkt der veränderten Circulation, der Gefühlsabstumpfung und der die Haut treffenden Schädlichkeiten sind, ist noch nicht sicher entschieden. Von den neueren Experimentaluntersuchungen, die die Entscheidung dieser Frage anstrebten, sind wol die Joseph's die wichtigsten. Er zeigte, dass die Exstirpation des zweiten Spinalganglions der Katze sammt dem angrenzenden Stück der vorderen und hinteren Wurzel einen umschriebenen Haarausfall ohne begleitende vasomotorische Erscheinungen zur Folge hatte. — Die Pathologie zeigt uns ausser der Muskelatrophie Ernährungsstörungen an der Haut, an den Schleimhäuten, an den Knochen und Gelenken. Dahin gehört die Glanzhaut (glossy-skin), eine Veränderung, bei der die Haut glatt, dünn und glänzend wird, der Ausfall und das Ergrauen der Haare — auch ein Haarausfall an umschriebener Stelle ist nach

heftigen Gemütsbewegungen beobachtet worden —, das Rissig- und Brüchigwerden der Nägel und die Verdickung derselben (Onychogryphosis), der Ausfall der Nägel (Alopecia unguium), die Entwickelung von Geschwüren, die wenig Tendenz zur Heilung besitzen (Mal perforant, Keratitis neuroparalytica etc.), die Brüchigkeit der Knochen, manche Formen von Gelenkentzündung (Hydrops articulorum intermittens, Arthropathie etc.)

Alle diese Erscheinungen machen es sehr wahrscheinlich, dass es gesonderte trophische Centren und Fasern giebt, wenngleich es zuzugeben ist, dass Störungen der Circulation durch vasomotorische Einflüsse, und die bei bestehender Gefühllosigkeit unbemerkt bleibenden mechanischen Schädlichkeiten manche dieser Erscheinungen hervorzurufen im stande sein können. Der Sympathicus soll trophische Fasern enthalten (Arloing). Charcot glaubte auch den Decubitus auf trophische Störungen zurückführen zu müssen, eine Annahme, die von anderen Autoren bestritten wird. Es giebt mancherlei Hautaffectionen, deren Entstehung noch nicht völlig aufgeklärt ist (die Pigmentanomalien, der Herpes, die Urticaria, Sclerodermie etc.); namentlich ist es vorläufig nicht zu entscheiden, ob vasomotorische Störungen allein ausreichen, sie hervorzurufen oder ob auch trophische Einflüsse im Spiele sind. —

Was die Secretionsanomalien anlangt, so sind die Störungen der Schweisssecretion besonders oft zu beobachten. Über die Schweisscentren ist kaum etwas Zuverlässiges bekannt; sicher enthält der Sympathicus einen grossen Teil der die Schweisssecretion beherrschenden Fasern.

Eine allgemeine Hyperidrosis kommt bei den allgemeinen Neurosen vor (Hysterie, Neurasthenie) sowie beim Morbus Basedowii.

Bei Erkrankungen des Rückenmarks und der peripherischen Nerven ist ein übermässiges Schwitzen der gelähmten Teile oft zu beobachten. Hemiplegiker schwitzen zuweilen auf der gelähmten Seite. Eine Hemihyperidrosis unilateralis, d. h. ein Schwitzen, das sich auf eine Gesichtshälfte oder auch auf eine Körperhälfte beschränkt, kommt bei Gesunden — namentlich nach dem Genuss von Senf, sauren Speisen etc. — ferner bei Affektionen des Sympathicus, bei Hemikranie, Morbus Basedowii, Tabes dorsalis und anderen Erkrankungen des Nervensystems vor.

Prüfung der Sinnesfunktionen; Funktionsstörungen im Bereich der Sinnesorgane.

Der Geruchssinn. Wir sind in der Beurteilung desselben fast ausschliesslich auf die Angaben des Untersuchten angewiesen. Substanzen, deren Geruch prägnant ist und leicht qualificirt werden kann, ohne dass sie die sensibeln Nerven der Schleimhaut reizen — es sind das besonders die ätherischen Öle: Ol. Menth. pip., Ol. Lavandulae, Ol. Cariophyllarum, auch Ol. Terebinth. etc. — werden

dem Patienten bei Verschluss des einen Nasenlochs unter das andere gehalten. Er hat nun zunächst anzugeben, ob er überhaupt eine Geruchsempfindung hat, dann dieselbe näher zu bezeichnen. Kann er das nicht, so ist das häufig nicht durch eine Abschwächung des Geruchs bedingt, sondern beruht darauf, dass er die Substanz nicht kennt oder doch nicht genügend kennt, um den Geruch identificiren zu können. Notwendig ist es, die Intensität der Geruchsempfindung beider Seiten miteinander zu vergleichen — und sind wir auch da von der oft sehr fragwürdigen Objectivität des untersuchten Individuums abhängig. Bei schlechtriechenden Substanzen ist die Geruchsempfindung von einer Art Reflexbewegung begleitet, die darin besteht, dass die das Nasenloch verengernden Muskeln sich contrahiren und der Kopf zurückgezogen wird; oder es kommt eine Verziehung des Mundes hinzu, wie sie beim Ausdruck des Ekels beobachtet wird.

Die elektrische Prüfung der Geruchsnerven ist am Krankenbett nicht ausführbar.

Subjective Empfindungen im Bereich des Geruchssinns kommen bei Erkrankungen nicht selten vor; häufiger bei Psychosen — Geruchshallucinationen — als bei den anderen Erkrankungen des Nervensystems. Die einseitige oder doppelseitige Anosmie kann durch Erkrankung der Schleimhäute (Schnupfen etc.) oder durch Affectionen des Nervensystems bedingt sein, sie ist ein Symptom, dem wir bei Gehirnkrankheiten oft begegnen. Die Hyperaesthesie im Bereich des Geruchssinns hat keine wesentliche diagnostische Bedeutung.

Der Geschmackssinn wird in der Weise geprüft, dass die schmeckende Substanz in Lösung mittels eines Glasstabes oder eines Tropfglases auf die Zunge gebracht wird. Eine gründliche Untersuchung hat die vier Geschmacksqualitäten: Süss, Sauer, Salzig, Bitter zu berücksichtigen, indem Essig, Zucker-, Kochsalz- und Chinin-Lösung auf die Zunge aufgetupft wird. Soll das in einer Sitzung erledigt werden, so ist nach jeder Einzelprüfung der Mund auszuwaschen oder auszuspülen (Chinin ist zuletzt anzuwenden wegen des Nachgeschmacks). Da die geschmacksempfindenden Regionen der Zungen- und Gaumenschleimhaut unter der Herrschaft verschiedener Nerven stehen, so ist es meistens erforderlich, jeden Innervationsbezirk gesondert zu prüfen: 1. auf den vordern Zweidritteln der Zunge (man beachte, dass die Geschmacksempfindung besonders an den Rändern und der Spitze zu stande kommt), 2. auf den hintern Partien der Zunge und in der Gaumen-Rachengegend.

Damit der Kranke die Zunge nicht zurückzuziehen braucht, wie es beim Sprechen erforderlich wäre, lege man ihm die Frage vor, ob er süss, sauer, salzig, bitter schmeckt und lasse dieselbe durch Kopfnicken beantworten. Besser ist es noch, sich einer Tafel, resp. eines Blattes Papier zu bedienen, auf dem die vier Geschmacksqualitäten bezeichnet sind, sodass er nur mit dem Finger auf die entsprechende hinzuweisen braucht.

Es ist zu beachten, dass die Unterscheidung des „Sauer, Salzig und Bitter“ bei weniger Geübten und weniger Gebildeten keine scharfe ist, und dass namentlich die sprachlichen Bezeichnungen promiscue gebraucht werden.

Die Geschmacksempfindung kann schon durch einen dicken Zungenbelag, durch jeden Mundkatarrh beeinträchtigt werden, z. B. auch durch starkes Priemen. Im Übrigen ist die ein- oder doppelseitige Ageusie ein Symptom, das bei verschiedenartigen Erkrankungen des Nervensystems gefunden wird.

Auf eine elektrische Prüfung des Geschmacks kann man wol immer verzichten.

Das Gehör. Da die Gehörsstörung so überaus häufig durch Erkrankungen des schallleitenden Apparats bedingt wird, ist der Beurteilung derselben stets eine otoskopische Untersuchung vorauszuschicken. Die Functionsprüfung wird in der Weise ausgeführt, dass man bei Verschluss des einen Ohrs und abgewandtem Gesicht die Entfernung bestimmt, in der Flüstersprache oder das Ticken einer Uhr wahrgenommen wird. Da das Resultat ein sehr wechselndes ist, je nach der Intensität des Flüsterns, so ist es zweckmässig, gleichzeitig einen Normalhörenden zur Untersuchung heranzuziehen. Bedient man sich der Uhr, so ist es erst recht erforderlich, festzustellen, in welcher Entfernung der Schlag derselben von dem Ohr des Gesunden wahrgenommen wird. Ferner sei daran erinnert, dass die Uhr in weiterer Entfernung gehört wird, wenn sie allmälig vom Ohr fortgeführt wird, als wenn man sie aus der Entfernung dem Ohr näher bringt. Sehr zweckmässig ist es auch, sich den Zeitpunkt des Ausklingens einer Stimmgabel vor dem Ohr angeben zu lassen und dabei das eigene Ohr in dieselbe Entfernung von der Stimmgabel zu bringen.

Zur Prüfung der Kopfknochenleitung werden Stimmgabeln (von verschiedener Tonhöhe) oder eine kräftig schlagende Uhr auf die verschiedenen Stellen des Schädels aufgesetzt bei Verschluss des äusseren Gehörgangs.

Bei Erkrankungen des schallleitenden Apparates wird die Stimmgabel vom Kopf aus noch wahrgenommen; die Kopfknochenleitung ist dagegen herabgesetzt oder gar aufgehoben bei Erkrankungen der Gehörnerven (Labyrinth oder Acusticus resp. Acusticusbahnen und -centren).

Zur Entscheidung dieser Frage ist der Rinne'sche Versuch gut zu verwerten. Setzt man bei einem normal Hörenden die tönende Stimmgabel auf den Scheitel, und bringt sie dann nach dem Ausklingen vor das Ohr, so wird sie hier wieder deutlich wahrgenommen. Dasselbe ist der Fall bei einer nervösen Schwerhörigkeit (die natürlich nicht der Taubheit nahe kommen darf). Der Rinne'sche Versuch fällt hier also positiv, dagegen bei Erkrankung des schallleitenden Apparates negativ aus.

Die Stimmgabel oder die Uhr wird durch die Kopfknochen deutlicher gehört bei verschlossenem äussern Gehörgang, weil der

Verschluss des meatus „die Höhle in einen Resonanzboden verwandelt“.

Das Gesicht. Die Untersuchung des Sehorgans und Sehvermögens ist von so hervorragender Wichtigkeit, dass sie in keinem Falle versäumt werden dürfte. Der Opticus, als der Teil des centralen Nervensystems, der an die Peripherie tritt und dem Auge des Untersuchenden direkt und sogar unter dem Vergrösserungsglas sichtbar wird, giebt uns Aufschluss über die verschiedenartigsten Erkrankungen des centralen Nervensystems und bildet einen der besten Wegweiser in der Diagnostik. Wer nicht zu ophthalmoskopiren versteht, ist kaum im stande, eine Erkrankung des Nervensystems zu diagnosticiren.

Die Sehprüfung ist in bekannter Weise auszuführen; der Refractionszustand, das Verhalten der Accommodation ist dabei genau zu berücksichtigen. Eine Schilderung der entsprechenden Untersuchungsmethoden gehört nicht hierher.

Die Prüfung des excentrischen Sehens hat aber für die Diagnostik der Nervenkrankheiten eine solche Bedeutung erlangt, dass das Wichtigste über dieselbe hier angeführt werden muss.

Eine grobe Prüfung des excentrischen Sehens lässt sich in der Weise ausführen, dass der Untersuchende den Patienten, welcher das eine Auge geschlossen hält und den Rücken dem Fenster zuwendet, die Hand (oder einen Finger), die sich in Augenhöhe und in Entfernung von etwa $1\frac{1}{2}$ Fuss vor dem Auge befindet, fixiren lässt und nun die andere Hand langsam von der Peripherie her ins Gesichtsfeld hineinführt und den Moment bezeichnen lässt, in welchem er den ersten Gesichtseindruck hat. Wird die Hand in dieser Weise von allen Richtungen her ins Gesichtsfeld gebracht, so sind die Grenzen desselben wenigstens soweit festgestellt, um den Ausfall grosser Bezirke (einer Hälfte, eines Quadranten) erkennen zu können. Etwas genauer ist das Resultat, wenn man statt der Hand ein an einem Stabe (z. B. Federhalter) befestigtes weisses Blättchen von etwa 1 qcm Flächeninhalt von der Peripherie her ins Gesichtsfeld bringt Natürlich ist genau darauf zu achten, dass das Auge nicht seitwärts bewegt, sondern die Fixation aufs strengste durchgeführt wird. Bedient man sich dieser Methode, so sind nicht allein die Grenzen des Gesichtsfeldes durch dieselbe zu bestimmen, sondern es können auch grössere Defekte an irgend einer Stelle dadurch ermittelt werden, dass man das weisse Blättchen durch das ganze Gesichtsfeld bewegt und angeben lässt, ob es irgendwo nicht gesehen oder undeutlich gesehen wird. In derselben Weise wird dann die Prüfung für Farben ausgeführt, indem statt des weissen Blättchens ein rot, blau, grün gefärbtes verwendet wird.

Etwas exakter ist die Messung, wenn man den Kranken in eine Entfernung von $1\frac{1}{2}$—2 Fuss vor eine schwarze Tafel bringt und auf dieser bei Verschluss des einen Auges einen Punkt oder ein Kreuz (mit Kreide gemalt) fixiren lässt und nun von der Peripherie

her das Blättchen an der Tafel gegen den Fixirpunkt hin bewegt und den Ort des ersten Gesichtseindrucks bezeichnet.

Eine genaue und allen Anomalien Rechnung tragende Methode ist jedoch nur die perimetrische Messung. Am meisten im Gebrauch ist das Perimeter, welches einen Kreisbogen darstellt, der um seine Achse so drehbar ist, dass er für alle Meridiane eingestellt werden kann.

Mir hat sich besonders ein von Sydow in Berlin gefertigtes Perimeter — ein mit Meridianen versehener Halbkugelapparat — bewährt. Das Auge des Patienten wird in die Höhe des Fixirpunktes gebracht, das andere durch den Zeigefinger geschlossen gehalten. Die Meridiane des Perimeters tragen die Ziffern 10, 20 – 90. Das Blättchen muss langsam bewegt und die Aufmerksamkeit des Kranken so rege gehalten werden, dass er den ersten Schimmer des Gesichtseindruckes sofort bezeichnet. Bewegt man das Blättchen in kleinen Schwingungen, so wird dasselbe noch etwas früher wahrgenommen. Werden die gefundenen Werte — es ist die Prüfung für jeden Meridian und am besten in bestimmter Reihenfolge vorzunehmen — in ein Schema eingetragen, das man sich selbst construiren kann, so wird das normale Gesichtsfeld, auf die Fläche projicirt, durch die Fig. 29 (nach Hirschberg) dargestellt.

Nach oben	beträgt	die	Ausdehnung	des	Gesichtsfelds	für	Weiss	50—60 °
„ unten	„	„	„	„	„	„	„	60—70 °
„ aussen	„	„	„	„	„	„	„	90 °
„ innen	„	„	„	„	„	„	„	55—65 °

Das Gesichtsfeld für Farben ist weniger ausgedehnt wie das für Weiss. Den weitesten Umfang hat das für Blau, dann folgt Rot, darauf Grün. Es genügt die Bestimmung für diese Farben.

Man erkennt, dass das Gesichtsfeld nach aussen weiter reicht als nach innen. Es beruht das darauf, dass die äussersten Partien der Retina weniger empfindlich sind als die inneren; ausserdem verdeckt die vorspringende Nase einen Teil des Gesichtsfeldes.

Zur Beurteilung pathologischer Befunde mache man es sich zur Regel, auf kleine Abweichungen von der Norm kein Gewicht zu legen, da einmal gewissen individuellen Verschiedenheiten Rechnung zu tragen ist, ausserdem die Art der Prüfung, die Beleuchtung, die Farbenkraft des Objekts der Refractionszustand etc. bis zu einem gewissen Grade das Resultat beeinflussen. Immer hat eine Bestimmung des Gesichtsfeldes bei Gesunden der Beurteilung abweichender Befunde vorauszugehen.

Von den Sehstörungen sind hier besonders zu berücksichtigen:

1) die concentrische Einengung des Gsichtsfeldes,
2) die Skotome,
3) die Hemianopsien.

Die concentrische Einengung des Gesichtsfeldes besteht, wie der Name sagt, in einer nach allen Richtungen nahezu gleichmässigen Einengung desselben. Ist sie für Weiss vorhanden, so ist das excentrische Sehen für Farben fast immer in entsprechender Weise beschränkt, sodass das concentrisch eingeengte gewissermassen ein normales GF en miniature bildet. Es kann aber auch eine Beschränkung des Farbensehens bestehen, während die Ein-

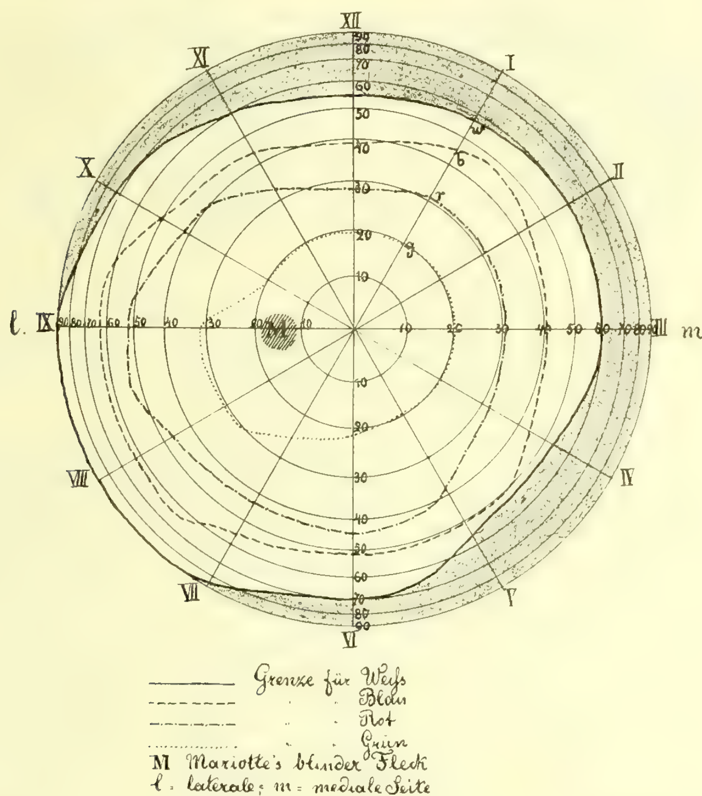


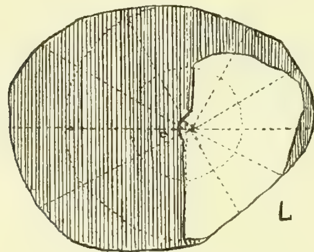
Fig. 29. Normales Gesichtsfeld des linken Auges. (Nach Hirschberg.)

engung für Weiss fehlt oder nur geringfügig ist. — Myopie, Myosis und Accommodationsparese können eine mässige Beschränkung des Gesichtsfeldes bedingen.

Das Skotom, d. h. ein Defekt im Bereiche des Gesichtsfeldes, der Ausfall des Sehens in einem nicht an der Peripherie gelegenen Bezirk. Das Skotom betrifft häufig die Gegend des Fixirpunktes und dessen Umgebung. Das Sehen ist nicht immer ganz aufgehoben, es giebt auch ein relatives Skotom, d. h. es wird in dem

betreffenden Gebiet nur undeutlich gesehen. Das Skotom bezieht sich zuweilen nur auf den Farbensinn.

Die Hemianopsie, d. h. der Ausfall einer Hälfte des Gesichtsfelds und zwar fast immer auf beiden Augen. Ist das Sehen beiderseits in den linken oder rechten Gesichtsfeldhälften aufgehoben, so wird die Sehstörung als homonyme bilaterale Hemianopsie (und zwar sinistra oder dextra) bezeichnet. (Fig. 30 und 31.) Fehlen auf



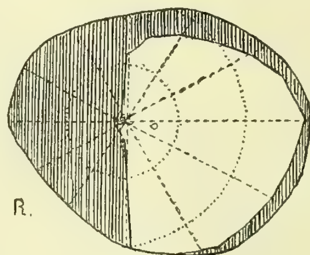


Fig. 30. Fig. 31.

Darstellung des hemianopischen Gesichtsfelds.

Hemianopsia homonyma bilateralis sinistra. Der äussere Contour zeigt die Grenzen des normalen Gesichtsfelds für Weiss. Das Schraffirte entspricht dem fehlenden Gesichtsfeldbezirk. (Nach Gowers.)

beiden Seiten die äusseren Gesichtsfeldhälften, d. h. sind die inneren Retinahälften amblyopisch, so spricht man von Hemianopsia bitemporalis. Diese Form der Sehstörung ist weit seltener als die erstangeführte. Zum Nachweis der Hemianopsie genügt meist eine grobe Prüfung. Nur bei Benommenheit, Aphasie und Geistesschwäche kann es schwierig sein, die Hemianopsie zu erkennen. Bei Kranken, die gar nicht zum Fixiren zu bewegen sind, helfe ich mir in der Weise, dass ich gleichzeitig zwei Gegenstände (Schlüssel und Messer oder zwei Farben: rot und blau) vor das Auge bringe, den einen in die innere, den anderen in die äussere Hälfte des Gesichtsfelds; der Kranke hat nun anzugeben, was er gesehen hat, und wird bei Hemianopsie immer nur den einen Gegenstand oder die eine Farbe bezeichnen.

Die elektrische Untersuchung der Sehnerven hat kein wesentliches diagnostisches Interesse.

Die Untersuchungen, welche sich auf die Function der übrigen Hirnnerven beziehen.

Augenmuskelnerven. — Der Musculus levator palpebrae superioris hebt das obere Lid und hält das Auge offen. Seine Lähmung bewirkt ein Herabsinken des oberen Augenlides (Ptosis), ist sie vollständig, so ist das Auge ganz geschlossen oder es gelingt dem Patienten, durch Erhebung der Augenbrauen mittels des Fron-

talis (starke Querfaltung der Stirn) das Lid ein wenig emporzuziehen. Fixirt der Untersuchende die Augenbraue mit dem Finger, so erscheint die Ptosis wieder in ganzer Vollständigkeit. Es giebt auch eine Pseudoptosis, welche durch Krampf des Orbicularis palpebrarum vorgetäuscht wird; der krampfhafte Charakter ist aber an der Spannung, an dem Widerstand, den das Lid beim Versuch, es passiv emporzuheben, bietet, schnell zu erkennen.

Die Lider enthalten auch glatte, vom Sympathicus innervirte Muskelfasern, die die Lidspalte erweitern; ihre Lähmung bewirkt eine Verengerung, die von einer unvollständigen Ptosis schwer zu unterscheiden wäre, wenn nicht gewöhnlich andere Zeichen der Sympathicuslähmung (Verengerung der Pupille bei erhaltener Reaktion) vorhanden wären. Es gelingt dem Patienten dabei oft, durch besondere Willensanstrengung das gesenkte Lid vollständig zu heben. Auch eine dauernde Anspannung dieser glatten Muskelfasern und eine dadurch bedingte Erweiterung der Lidspalte kommt vor.

Die Muskeln, welche den Bulbus bewegen.

Der Musculus rectus externus führt den Bulbus direkt nach aussen, der Musculus rectus internus direkt nach innen; der Musculus rectus superior nach oben und innen, gleichzeitig dreht er den Bulbus ein wenig in der Weise, dass eine durch denselben gelegte vertikale Axe mit dem oberen Ende nach innen geneigt wird, der rectus inferior führt den Bulbus nach unten und ein wenig nach innen. Der Musculus obliquus superior zieht den Bulbus nach unten und aussen und rotirt ihn so, dass das obere Ende der vertikalen Axe nach aussen gedreht wird. Der obliquus inferior zieht nach oben und aussen.

Bei der Seitwärtswendung der Bulbi nach rechts und links, contrahirt sich der rectus externus des einen Auges gemeinschaftlich mit dem internus der anderen Seite. In der Norm können die Bulbi soweit seitwärts geführt werden, dass der Cornealrand bis in den entsprechenden Augenwinkel tritt. Ein kleiner Defekt braucht jedoch nicht pathologisch zu sein.

Ist die Seitwärtswendung der Bulbi nach einer bestimmten Richtung aufgehoben, so sprechen wir von conjugirter oder associirter Augenmuskellähmung, auch wol von Blicklähmung. Der rectus internus, der bei der Seitwärtsbewegung gar nicht mehr oder nicht mehr vollkommen angespannt wird, tritt dann noch in Aktion bei der Convergenzbewegung (gemeinschaftlich mit dem rectus internus des andern Auges).

Umgekehrt kommt es vor, dass der rectus internus zwar bei der Seitwärtswendung der Bulbi noch in normaler Weise wirkt, während er bei der Convergenzbewegung selbst versagt: beim Fixiren weichen beide Augen oder gewöhnlich nur das eine nach aussen ab (Insufficienz der recti interni).

Man kann auch von einer Blicklähmung nach oben und unten sprechen, wenn beide Bulbi nur in dieser Richtung nicht bewegt werden können.

Die Lähmung der Augenmuskeln führt zu folgenden Erscheinungen: 1) Ausfall oder Beschränkung einer bestimmten Bewegung des Bulbus, 2) Doppelsehen, 3) sekundäre Contractur des Antagonisten, 4) sekundäre Deviation des gesunden Auges, 5) falsche Projection des Gesichtsfeldes und abnorme Haltung des Kopfes.

Die Beschränkung der Beweglichkeit ist um so vollständiger, je vollständiger die Lähmung ist. Aber auch da, wo ein Defekt in der Beweglichkeit nicht nachzuweisen ist, kann eine leichte Parese bestehen und sich durch Diplopie verraten.

Zunächst achte man genau darauf, ob die Bulbi nach allen Richtungen in normaler Ausdehnung bewegt werden können. Die Schwäche eines Augenmuskels ist zuweilen noch daran zu erkennen, dass die entsprechende Stellung nur für einen Moment und unter leichtem Zucken des Bulbus erreicht wird.

Die Lähmung eines Augenmuskels führt häufig zu einer sekundären Contractur des Antagonisten, sodass z. B. bei Lähmung des rectus externus, durch den Zug des internus der Bulbus dauernd nach innen gezogen wird.

Die Anstrengung des Kranken, den Bulbus nach der Seite des gelähmten Muskels hinüberzuführen, bewirkt zuweilen, dass ein Überschuss von Innervation in den synergisch wirkenden Muskel der anderen Seite gelangt, z. B. bei Lähmung des rechten Abducens strengt sich Patient so sehr an, um die Bulbi nach rechts einzustellen, dass der rectus internus des linken Auges übermässig angespannt wird. Dadurch entsteht die sekundäre Deviation des gesunden Auges (nach der Richtung, nach welcher der gelähmte Muskel seine Zugkraft entwickeln würde). Diese tritt nur deutlich hervor beim Fixiren mit dem kranken Auge. Sie kommt nur dem Strabismus paralyticus zu.

Das Doppelsehen ist das wichtigste Zeichen der Augenmuskellähmung. Es kommt dadurch zu stande, dass das eine Auge, welches fixirt, das Bild mit der Macula lutea aufnimmt, während dasselbe im anderen an eine andere Stelle der Retina gelangt. Bei längerem Bestande einer Augenmuskellähmung kann das Doppelsehen fehlen, der Patient fixirt mit dem einen Auge und vernachlässigt das zweite Bild. Sehr häufig sieht man, dass er zur Vermeidung des lästigen Doppelsehens — das auch Schwindelempfindung erzeugt — das eine Auge krampfhaft geschlossen hält.

Die einfache Prüfung auf Doppelsehen besteht darin, dass man den Patienten mit den Augen den vorgehaltenen Finger verfolgen und sich den Moment angeben lässt, in welchem ein zweites Bild auftaucht. Wenn das nicht ausreicht, um das Doppelsehen nachzuweisen oder die Art desselben genauer zu erkennen, bedienen wir uns eines farbigen (roten) Glases, welches vor das gesunde Auge gehalten wird. Sieht der Kranke nun nach einer Flamme oder nach

einem Stückchen Papier, so markirt sich das Doppelsehen dadurch, dass er ein rotgefärbtes Bild neben dem in seiner gewöhnlichen Färbung erscheinenden sieht.

Weiter ist dann festzustellen, in welchem Teile des Blickfeldes das Doppelsehen eintritt, die Stellung der Bilder, ihr Auseinanderweichen bei Veränderung der Blickrichtung. Das in dem gesunden Auge entstehende Bild ist das wahre, das andere das „falsche“. Korrespondirt das falsche Bild mit der Seite des Auges, von dem es gesehen wird, so besteht gleichnamige, im anderen Falle gekreuzte Diplopie. Verschwindet somit bei Verschluss des rechten Auges das auf der rechten Seite gelegene Bild, so ist die Diplopie eine gleichnamige. Schneller ist das noch bei der Prüfung mit farbigen Gläsern zu erkennen. Als Regel ist es zu betrachten, dass der Strabismus convergens von gleichnamiger, der Strabismus divergens von gekreuzter Diplopie begleitet ist.

Da das Doppelsehen zuerst und manchmal ausschliesslich in dem Teil des Blickfeldes auftritt, in welchen der Bulbus durch den Zug des gelähmten Muskels gelangen würde, so suchen die Kranken durch eine bestimmte Haltung des Kopfes nur denjenigen Teil des Blickfeldes zum Sehen zu benutzen, in welchem keine Doppelbilder auftreten. In Folge der sekundären Contractur kann aber das Doppelsehen im ganzen Blickfelde auftreten.

Endlich bedingt die Augenmuskellähmung eine falsche Projection des Gesichtsfelds. In Folge der übermässigen Kraft, die der Kranke aufwenden muss, um den Bulbus nach der Richtung, nach welcher die Lähmung sich geltend macht, einzustellen, schätzt er die Entfernung, die Lage der Gegenstände im Raume falsch und greift an denselben vorbei. Diese falsche Projection schwindet, wenn das kranke Auge geschlossen wird.

Sehr selten ist die monoculäre Diplopie; bei den Klagen der Patienten über Doppelsehen — und besonders wenn sie die Gegenstände drei- und vierfach sehen wollen (Polyopie) — ist diesem Vorkommen durch Prüfung jedes einzelnen Auges bei Verschluss des andern Rechnung zu tragen. — Sie ist fast nur bei Hysterie, aber angeblich auch einmal bei einem Tumor im Accommodationscentrum beobachtet worden.*) — Im Übrigen sind noch folgende Gesetze beachtenswert: Liegen die Bilder nebeneinander (ohne Höhenabstand) und ist die Diplopie eine gleichnamige, so gehört der gelähmte Muskel zu dem Auge der Seite, nach welcher der Gegenstand verschoben werden muss, um den Abstand der Bilder zu vergrössern. Liegt ein Bild über dem andern, so ist das Auge das gelähmte, dessen Bild sich beim Emporsehen nach oben, beim Niedersehen nach unten entfernt.

---

*) Sie soll auf einem spastischen Zustand des Accommodationsmuskels beruhen, welcher eine verschiedene Krümmung der einzelnen Linsensegmente bedinge.

Lähmung der einzelnen Muskeln. Rectus externus. Beweglichkeitsbeschränkung nach aussen. Strabismus convergens. welcher in Folge der sekundären Contractur des Internus sich allmälig steigert. Doppelsehen in der dem kranken Auge entsprechenden Hälfte des Blickfeldes. Gleichnamige Diplopie. Die Bilder weichen auseinander, wenn der Gegenstand vor dem kranken Auge nach aussen fortbewegt wird. Der Kopf wird nach der Seite des betroffenen Muskels gedreht.

Rectus internus. Beweglichkeitsdefekt nach innen. Strabismus divergens. Gekreuzte Doppelbilder in dem dem gesunden Auge entsprechenden Teil des Blickfeldes. Kopf ist nach dieser Seite gedreht.

Rectus superior. Beweglichkeitsbeschränkung nach oben. Beim Versuch, den Bulbus nach oben zu bringen, spannt sich der Obliq. infer. an und bewirkt gleichzeitig eine Rotation des Bulbus Doppelbilder gekreuzt, in der obern Hälfte des Blickfeldes. Das obere Bild, das falsche, ist geneigt und entfernt sich von dem andern, wenn der Gegenstand nach oben bewegt wird. Kopf nach hinten und gegen die gesunde Seite geneigt. —

Rectus inferior. Beweglichkeitsbeschränkung nach unten, beim Versuch der Bewegung wird das Auge nach aussen abgelenkt (Obliq. super.) und gleichzeitig rotirt. Diplopie in der untern Hälfte des Gesichtsfeldes. gekreuzt, das falsche Bild liegt tiefer als das wahre und entfernt sich nach abwärts, wenn der Gegenstand herabgeführt wird. Die Bilder stehen schief. Kopf wird nach unten und gegen die kranke Seite geneigt.

Obliquus inferior. Beweglichkeit nach oben — aussen beschränkt; beim Blick nach oben weicht der Bulbus nach innen ab. Gleichnamige Diplopie in der obern Hälfte des Blickfeldes. Die Bilder stehen schief übereinander.

Obliquus superior. Beweglichkeitsbeschränkung gering. Beim Blick nach abwärts wird das Auge etwas nach innen abgelenkt. Gleichnamige Diplopie in der untern Hälfte des Blickfeldes; Strabismus convergens. Das Doppelsehen macht sich besonders geltend beim Treppabgehen, die Stufen erscheinen dann doppelt. —

Bei Lähmung aller den Bulbus bewegenden Muskeln steht derselbe unbeweglich geradeaus gerichtet und es besteht ein leichter Exophthalmus, d. h. der Bulbus tritt ein wenig aus der Augenhöhle hervor. Sind alle Muskeln mit Ausnahme des Obliq. sup. und Rect. ext. gelähmt, so ist das Auge nach aussen und unten eingestellt. Beim Blick nach unten tritt eine Raddrehung ein und zwar so, dass das obere Ende des verticalen Meridians nach innen geneigt wird. Doppelsehen im ganzen Blickfelde. —

Bisher nur selten beobachtet ist die Convergenz- und Divergenzlähmung (Parinaud.). Bei der ersteren ist die Convergenzbewegung mangelhaft oder ganz aufgehoben. Entweder bleibt jede Bewegung der Augen bei Annäherung des Fingers aus oder sie

ist unvollständig, während bei gemeinsamer Seitwärtswendung der Bulbi die Leistung der Interni eine völlig normale ist. Es besteht ungleichnamige Diplopie mit mässiger, sich fast gleichbleibender Distanz der Doppelbilder in allen Blickrichtungen. Zuweilen vermindert sich ihr Abstand bei Seitwärtswendung des Objects. Auch kommt es vor, dass auf 4—5 m Entfernung Verschmelzung der Doppelbilder eintritt. Die Accommodation kann normal oder herabgesetzt sein, auch die Convergenzreaction der Pupille kann beeinträchtigt sein, während die Lichtreaction erhalten ist.

Noch seltener und schwerer zu erkennen ist die Lähmung in Bezug auf die Divergenz. Die Kranken können die Bulbi für nahe Gegenstände in Convergenzstellung bringen, sind aber nicht im stande, die Sehaxen in die Parallelstellung zurückzubringen oder sie gar auf eine Entfernung von 1—2 m einzustellen. Die Doppelbilder erscheinen in der Medianebene nur in bestimmter Entfernung; sie sind bei geringem Abstand der Bilder gleichnamig und bleiben in allen Blickrichtungen bestehen.

Convergenz- und Divergenzlähmung können sich miteinander verbinden. Schwindel ist eine fast reguläre Begleiterscheinung dieser Lähmungsform.

Hier ist noch eine Erscheinung zu erwähnen, die sowol durch Lähmung wie durch Krampf der Augenmuskeln bedingt sein kann: es ist das die conjugirte Deviation der Augen, die sich gewöhnlich mit gleichsinniger Ablenkung des Kopfes verbindet. Sie beruht entweder auf einer tonischen Anspannung der associirten Muskeln, welche beide Bulbi nach einer Seite drehen oder auf einer Lähmung der Antagonisten.

Als Nystagmus bezeichnen wir: Zuckungen der Bulbi, die in der Ruhestellung hervortreten oder sich erst bei den Bewegungen derselben geltend machen. Sie können in horizontaler und verticaler Richtung stattfinden, seltener ist der Rotations-Nystagmus. —

Die Function der inneren Augenmuskeln ist jedesmal zu prüfen, ihre Störung ist manchmal das erste Zeichen des hereinbrechenden Leidens.

Von den Muskeln der Iris ist der M. sphincter pupillae (N. oculomotorius) der Verengerer, der M. dilatator pupillae (N. sympathicus) der Erweiterer der Pupille. Eine Verengerung der Pupille tritt physiologisch unter drei Bedingungen ein.

1) Bei Beleuchtung der Retina. Wird das beschattete Auge plötzlich dem Lichte ausgesetzt, so verengt sich die Pupille deutlich. Diese Verengung tritt auch consensuell ein, d. h. bei Beleuchtung des linken Auges verengert sich nicht nur die Pupille dieses, sondern auch die des rechten Auges. Die Prüfung wird so vorgenommen, dass das eine Auge geschlossen gehalten wird, während das andere zunächst mit der Hand beschattet und dann durch schnelles Wegziehen derselben beleuchtet wird. Das gewöhnliche Tageslicht reicht meistens aus, man darf aber nicht im Halbdunkel,

nicht im Hintergrund des Zimmers stehen. sondern muss die Untersuchung am Fenster vornehmen. Wo die Tageshelle nicht ausreicht, haben wir die Pflicht, die Untersuchung mit einer intensiveren künstlichen Beleuchtung zu wiederholen, indem wir im Dunkelraume das Lampenlicht, und zwar wo es nötig ist, durch eine Convexlinse auf die Retina werfen. Das Auge ist zunächst so schwach beleuchtet, dass der Untersuchende die Pupille beobachten kann, nun wird die Linse zwischen Licht und Auge gebracht; während Pat. in die Ferne sieht, wird plötzlich der Lichtkegel auf das Pupillargebiet gelenkt: in diesem Moment sieht man eine Verengung der Pupille eintreten.

Diese Verengerung bei Lichteinfall ist eine Reflexbewegung. Der Reiz, der die Retina trifft, wird in der Bahn des Opticus fortgeleitet und auf den Oculomotoriuskern übertragen, von diesem gelangt er in der Bahn des N. Oculomotorius zum Sphincter pupillae. Daraus geht schon hervor, dass Krankheitsprozesse von sehr verschiedenen Stellen aus diesen Reflex beeinträchtigen können.

Das Fehlen desselben, die Lichtstarre der Pupillen oder auch die reflectorische Pupillenstarre kommt ein- und doppelseitig vor. Die Diagnose darf man nur stellen, wenn die Prüfung bei intensiver Beleuchtung ein negatives Ergebnis hat. Es giebt aber auch eine träge, unvollkommene Pupillenreaction, zu deren Beurteilung eine gewisse Übung, eine häufige Untersuchung Gesunder erforderlich ist; besonders ist es zu beachten, dass die Verengung einen geringeren Spielraum bei von Haus aus engen Pupillen hat, sodass man hier mit der Annahme einer fehlenden oder trägen Reaction besonders vorsichtig sein muss.

Der Lichtreflex kann erhalten, aber die Erweiterung bei Beschattung eine unzureichende sein. Das ist aber, wo die Störung nicht sehr ausgeprägt ist, nur durch den Vergleich mit der anderen Seite zu eruiren.

2) Bei der Convergenz. Die Convergenzbewegung, die synergische Anspannung der Mm. recti interni ist ebenfalls von einer Verengung der Pupillen begleitet. Dieser Vorgang ist eine Mitbewegung, d. h. die eine Bewegung ist notwendig an die andere geknüpft, der Willensimpuls, der die Recti interni zur Contraction bringt, gelangt gleichzeitig in den Sphincter iridis.

Die Convergenzreaction ist oft erhalten, wenn der Lichtreflex fehlt. Es ist dieser Umstand bei der Untersuchung in Rücksicht zu ziehen, man lässt den Patienten bei der Prüfung des Lichtreflexes andauernd in die Ferne sehen und jede Convergenzbewegung vermeiden.

3) Bei der Accommodation für die Nähe. Diese Bedingung deckt sich im Grossen und Ganzen mit der unter 2) angeführten, da die Accommodation mit einer Convergenzbewegung verknüpft ist. Da jedoch die Accommodation bei Lähmung der Recti interni erhalten sein kann, so giebt es eine accommodative Verengerung der Pupillen ohne Convergenzbewegung. Zur Prüfung derselben

lässt man den Kranken erst in die Ferne starren, dann auf die eigene Nasenspitze sehen. — Berücksichtigung verdient noch die Thatsache, dass starke sensible Reize eine Erweiterung der Pupille bedingen. Man kann diesen Vorgang auch der Prüfung unterziehen, indem man die Haut in der Schläfen-, Hals-, Nackengegend durch Stechen oder mit dem faradischen Pinsel reizt. Indessen hat diese Prüfung bis jetzt für die Diagnostik keine wesentliche Bedeutung gewonnen.

Eine diagnostische Bedeutung hat auch die Weite des Pupillarlumens. Dieselbe schwankt zwar individuell in sehr erheblichen Grenzen, doch giebt es einen Grad der Enge und Weite, der als pathologisch betrachtet werden muss. Eine Verengung der Pupillen bis zu Stecknadelkopfgrösse (Myosis) ist fast immer krankhaft und entweder durch Gifte, insbesondere Morphium, oder durch eine Erkrankung des Nervensystems bedingt.

Es lässt sich nichts Bestimmtes darüber sagen, von welcher Grenze ab die Pupillen als krankhaft erweitert zu betrachten sind. Auch lässt es sich im Einzelfall nicht immer feststellen, ob die pathologische Erweiterung (Mydriasis) auf einem Reizzustand im Sympathicus, also auf einem Krampf des M. dilatator pupillae oder auf einer Lähmung des M. sphincter pupillae (Oculomotorius) beruht.

Ein sehr wichtiges Symptom ist ferner die Pupillendifferenz, die Ungleichheit der Pupillen (Anisocorie). Auf ganz geringe Differenzen ist kein Gewicht zu legen. Höhere Grade sind immer krankhaft. Sie können allerdings durch Verschiedenheiten im Refractionszustand beider Augen bedingt sein. Wo das nicht der Fall ist und überhaupt ein Augenleiden nicht vorliegt, deutet das Symptom auf eine Erkrankung des Nervensystems.

Die Lähmung des Accommodationsmuskels äussert sich durch die Unfähigkeit, das Auge für die Nähe einzustellen, kleine Objecte zu erkennen, kleine Schrift zu lesen, während das Sehen in der Ferne nicht beeinträchtigt ist und ein Convexglas auch das nahe Sehen ermöglicht. Ist das Auge myopisch, so kann die Accommodationsstörung dadurch ganz verdeckt werden.

Die Gesichtsmuskeln,

welche unter der Herrschaft des Facialis stehen, sind nur ausnahmsweise isolirt gelähmt; meistens liegt eine Lähmung aller Muskeln einer Seite vor; doch ist unter gewissen Bedingungen das obere Facialisgebiet, d. h. der Orbicularis palpebrarum, der Frontalis und Corrugator supercilii verschont.

Lähmung des Orbicularis palpebrarum bedingt Unfähigkeit, die Lider zu schliessen; gewöhnlich ist auch das Auge in der Ruhe abnorm weit geöffnet, und die Lider können nur dadurch einander etwas genähert werden, dass eine Entspannung des Levator palpebrae superioris und damit ein Herabsinken des oberen Augenlides stattfindet. Das reicht aber bei völliger Lähmung des Orbicularis

nicht zum Lidschluss, vielmehr klafft die Lidspalte weit (Lagophthalmus).

Da der Bulbus nicht mehr durch den Lidschlag geschützt wird, kommt es leicht zu entzündlichen Veränderungen an der Conjunctiva.

Besteht nur eine Parese des M. orbicularis palpebrarum, so kann das Auge geschlossen werden, aber kraftlos. Deshalb ist es nicht zu versäumen, die Kraft dieses Muskels dadurch zu prüfen, dass der Untersuchende mit Daumen und Zeigefinger die geschlossenen Lider voneinander zu entfernen sucht, während Patient dazu angehalten wird, sie mit aller Anstrengung zusammenzukneifen. In manchen Fällen genügt der leiseste Druck, um die Lidspalte zu öffnen — und das ist immer das Zeichen einer pathologischen Schwäche des Augenschliessmuskels.

Die Function des M. frontalis und corrugator supercilii ist bekannt. Die Lähmung des Frontalis giebt sich bei älteren Patienten schon dadurch zu erkennen, dass die Stirnquerfalten auf der einen Seite fehlen.

Die Lähmung des unteren Facialis betrifft alle die von diesem Nerven versorgten Gesichtsmuskeln mit Ausschluss der angeführten. Sie ist vor allem an der Asymmetrie des Gesichtes zu erkennen, die bei vollständiger Paralyse schon in der Ruhe, bei unvollständiger erst bei Bewegungen mit voller Deutlichkeit hervortritt.

Es ist aber daran zu erinnern, dass leichte Asymmetrien im Gesicht — ein Verzogensein des Mundes nach einer Seite etc. — bei manchen Personen von Haus aus bestehen und nicht als pathologisch betrachtet werden dürfen. Auch dadurch, dass die Zähne auf der einen Seite fehlen und der Alveolarfortsatz atrophirt ist, können Asymmetrien bedingt und Innervationsdifferenzen im Facialisgebiet vorgetäuscht werden.

Bei Lähmung des unteren Facialis ist der Mund nach der gesunden Seite verzogen, auch die Nasenspitze kann dieser zugewandt sein, die Nasolabialfalte ist auf der kranken Seite verstrichen, der Mund steht hier geöffnet, der Speichel fliesst aus dem Mundwinkel; beim Sprechen, Lachen, Zähnefletschen, Öffnen des Mundes, Pfeifen und den anderen Bewegungen tritt nur die Muskulatur der gesunden Seite in Aktion und es steigert sich somit die Asymmetrie.

Die Lähmung des Buccinators bewirkt ein Erschlaffen der Wange, so dass diese bei jeder Exspiration gebläht wird.

Manchmal tritt die Parese des unteren Facialis erst beim Lachen deutlich hervor; umgekehrt ist es zu beobachten, dass die für alle übrigen Bewegungen merkliche Parese sich beim Lachen — wenn dieses im Affect eintritt — ausgleichen kann. Bei leichter Parese sieht man auch wol, dass die Asymmetrie nur beim Lächeln deutlich ist und sich beim vollen Lachen wieder ausgleicht.

Es ist auch empfehlenswert, in zweifelhaften Fällen die Kraft der Mundmuskeln zu prüfen, indem man den Finger in jedem Mundwinkel fest ansaugen lässt oder den Versuch macht, die fest

geschlossenen Lippen gewaltsam zu öffnen, auf der kranken Seite gelingt das leicht. Übrigens giebt der Kranke nicht selten spontan an, dass er die Cigarre im Mundwinkel der einen Seite nicht mehr festhalten könne.

Bei doppelseitiger Lähmung der Gesichtsmuskeln fehlt die Asymmetrie, das Gesicht ist maskenartig starr, es fehlt jede mimische Bewegung. Der Speichel entströmt den Lippen, ebenso die aufgenommene Flüssigkeit; die Sprache ist undeutlich, besonders ist die Aussprache der Lippenbuchstaben beeinträchtigt.

Besteht nur eine Parese der beiderseitigen Gesichtsmuskeln, so sind die Störungen weit geringer und nicht immer leicht zu erkennen und richtig zu deuten, da der Grad der Beweglichkeit in den Gesichtsmuskeln individuellen Schwankungen unterliegt. Die subjectiven Beschwerden führen aber zu der Erkenntnis, dass eine krankhafte Veränderung der Beweglichkeit vorliegt. Auch ist die Sprache gestört.

Die Sensibilität des Gesichts.

Das Innervationsgebiet des Trigeminus an der Haut ist aus der Figur 23 zu erkennen. Nach hinten wird die Grenze ungefähr durch eine Linie gebildet, welche die oberen Ansätze des Ohres mit einander verbindet. Ausserdem wird die Bindehaut, Hornhaut, die Nasenschleimhaut, die Paukenhöhle, die Zungen- und Mundschleimhaut vom Trigeminus innervirt.

Unter den Reflexen dieses Gebietes ist der wichtigste: der Bindehaut- und Hornhautreflex. Die Prüfung wird so vorgenommen, dass die Lidspalte durch den Untersuchenden geöffnet gehalten wird, aber doch so sanft — und ohne Berührung der Wimpern — dass die Bewegungen des Lides nicht gehemmt sind: nun wird mit einem kleinen, nicht spitzen Gegenstand, wie mit dem Kopf einer Stecknadel, die Bindehaut und Hornhaut leicht berührt. Bei Gesunden wird dieser Reiz durch eine Contraction des Orbicul. palpebr., also durch Lidschluss beantwortet. Die Intensität dieses Reflexes ist aber bei den verschiedenen Personen eine sehr wechselnde. Namentlich ist der Conjunctivalreflex oft sehr schwach ausgesprochen und kann auch willkürlich unterdrückt werden; der Cornealreflex ist jedoch konstant und ist sein Fehlen immer als pathologisch anzusprechen.

Der Nasenreflex, der ein geringeres diagnostisches Interesse hat, besteht in Contraction der Nasenmuskeln und Zygomatici etc., die bei Reizung der Nasenschleimhaut durch Einführung einer Nadel eintritt.

Die Kaumuskeln (Nervus Trigeminus).

Der Musculus masseter und der temporalis ziehen den Unterkiefer an den Oberkiefer, bewirken bei beiderseitiger Anspannung kräftigen Kieferschluss.

Die Pterygoidei vollführen die Seitwärtsbewegungen des Unterkiefers. Bei einseitiger Anspannung derselben wird der Unterkiefer nach der anderen Seite verschoben.

Bei einseitiger Kaumuskellähmung können die Kranken nur auf der gesunden Seite kauen; beim Kieferschluss fühlt man nur auf dieser die Muskelcontraction. Beim Öffnen des Mundes weicht der Unterkiefer nach der gelähmten Seite ab, indem der Pterygoideus externus den processus condyloideus nur auf der gesunden Seite nach vorn zieht. Der Kranke ist nicht im stande, den Unterkiefer nach der gesunden Seite zu verschieben.

Bei doppelseitiger Lähmung der Kaumuskeln fehlt der Kieferschluss gänzlich, bei der Parese ist er schwach, kann durch den Untersuchenden mehr oder weniger leicht überwunden werden. Das Kauen ist beeinträchtigt.

Die Muskulatur der Zunge (Nervus hypoglossus).

Beim Hervorstrecken der Zunge tritt besonders der Genioglossus in Thätigkeit, der bei einseitiger Wirkung wegen seiner radiären Ausstrahlung in die Zunge dieselbe schief nach der anderen Seite zieht. (Bei Lähmungszuständen weicht also die hervorgestreckte Zunge nach der gelähmten Seite ab.)

Der Rückwärtszieher der Zunge ist der Styloglossus.

Bei den übrigen Bewegungen der Zunge, wie beim Spitzen derselben, bei der Bewegung nach auf- und abwärts, beim Zusammenrollen etc. spannen sich insbesondere die Binnenmuskeln: Musculus lingualis und transversus linguae an.

Bei einseitiger Zungenlähmung weicht dieselbe, solange sie am Boden der Mundhöhle liegt, in der Regel nach der gesunden Seite ab. Sobald sie jedoch herausgestreckt wird, weicht die Spitze nach der gelähmten Seite ab.

Besteht einseitige Atrophie (Hemiatrophie), so ist die Krümmung der Spitze nach der kranken Seite zu besonders ausgesprochen; die kranke Hälfte ist verschmälert, abgeflacht, runzelig und schlaff, bildet Hügel und Dellen, zittert stark fibrillär. Am frühesten ist dieser Zustand durch Betasten zu erkennen, indem die zwischen die Finger genommene Zungenhälfte sich nicht wie Muskelgewebe, nicht prall und fest, sondern schlaff anfühlt.

Bei doppelseitiger Lähmung der Zunge liegt dieselbe unbeweglich am Boden der Mundhöhle. Weit häufiger ist die doppelseitige Parese, bei welcher sie nur mühsam etwas über die Zahnreihen hinweggebracht, gleich wieder zurückgezogen wird und gar nicht oder nur langsam und unvollkommen seitlich bewegt werden kann. Die doppelseitige Atrophie ist aus der Schilderung der Hemiatrophie abzuleiten.

Die Muskulatur des Gaumens und Rachens. Der Schlingakt und seine Beeinträchtigung.

Der Musculus azygos uvulae (palatostaphylinus) verkürzt das Zäpfchen und wendet es nach hinten. Bei einseitiger Lähmung ist das Zäpfchen nach der gesunden Seite zu gekrümmt. Es ist aber zu beachten, dass die Uvula auch bei Gesunden nicht immer gerade steht, sondern eine Deviation sehr häufig vorkommt.

Die einseitige Lähmung bewirkt keine, die doppelseitige eine geringe Beeinträchtigung des Sprechens (Näseln) und Schluckens. Flüssigkeit kann durch die Nase zurücktreten.

Der Musculus levator palati (petrostaphylinus) hebt das Gaumensegel. Bei Lähmung desselben steht das Gaumensegel auf der entsprechenden Seite tiefer, der Bogen, den der freie Rand bildet, ist flacher als auf der gesunden Seite und diese Differenz tritt besonders deutlich hervor, wenn man den Kranken ein a intoniren lässt. Bei doppelseitiger Lähmung hängt das Gaumensegel schlaff herab und wird beim Phoniren nicht gehoben. Stimme stark näselnd. Beim Trinken fliesst ein Teil der Flüssigkeit durch die Nase zurück.

Die Mm. glossostaphylinus und pharyngopalatinus schliessen die Nasenhöhle gegen den Pharynx ab, indem sie die Zunge dem Gaumen und die hinteren Gaumenbögen einander nähern. Der Musculus pharyngopalatinus zieht das Gaumensegel nach abwärts.

Um die Function der Gaumenmuskulatur zu prüfen, betrachte man zunächst die Stellung des Gaumensegels bei ruhiger Atmung und vermeide es, durch Ziehen an der vorgestreckten Zunge reflectorisch Gaumenbewegungen auszulösen. Nun lasse man den Patienten phoniren (laut „a“ sagen). Hierbei contrahirt sich das Gaumensegel deutlich, das von der Uvula und dem vorderen Gaumenbogen gebildete Gewölbe wird steiler, der Grad der Anspannung ist jedoch bei den verschiedenen Individuen kein gleicher, so dass doppelseitige Lähmungserscheinungen geringen Grades schwer zu erkennen sind. Es sei beiläufig bemerkt, dass die Hypertrophie der Tonsillen eine Parese des Gaumensegels hervorrufen kann.

Gestört ist immer die Sprache, welche einen näselnden Beiklang hat. Doch herrscht zwischen der Sprachstörung und dem Grade der sichtbaren Lähmung keineswegs immer ein völliger Parallelismus. Die Sprache kann deutlich näselnd sein, während die Bewegungen des Gaumensegels beim Phoniren nicht wesentlich beeinträchtigt zu sein scheinen.

Die Gaumenreflexe können bei Lähmung der Muskeln erhalten sein oder fehlen. Die Prüfung wird so ausgeführt, dass man die Uvula mit einer Sonde oder einem Löffelstiel berührt, resp. kitzelt, es folgt dann eine Contraction aller Gaumenmuskeln.

Häufig ist die Sprache schon deutlich näselnd, während über eine Behinderung des Schluckens nicht geklagt wird. Ist jedoch die Lähmung eine vollständige, so wird fast immer über ein Re-

gurgitiren der Flüssigkeit durch die Nase geklagt, und dieses ist ohne Weiteres nachzuweisen.

Es giebt Personen, die von Haus aus wenig empfindlich sind gegen Berührungen des Gaumens. Das Fehlen des Reflexes allein ist also nicht immer ein sicheres Zeichen eines pathologischen Zustandes. — Wahrscheinlich wird das Gaumensegel ausschliesslich vom Vago-Accessorius innervirt; jedenfalls ist er der Hauptnerv desselben.

Beim Schlingen wird die Muskulatur der Lippen, der Zunge, des Gaumens und Rachens in Anspruch genommen. Der Orbicularis oris tritt in Thätigkeit beim Aufnehmen von Nahrung, seine Lähmung wird dadurch störend, dass Flüssigkeit zwischen den Lippen wieder herausfliesst.

Die Zunge wird beim Schlucken zuerst mit der Spitze, dann mit dem Rücken an den harten Gaumen angedrückt und dadurch wird die flüssige Nahrung durch den Schlund hindurchgespritzt. Auch wird die Zunge gebraucht, um die Bissen, die sich in den Backentaschen oder an irgend einer Stelle der Mundhöhle gefangen haben, nach hinten zu befördern.

Ist die Zunge gelähmt, so gelangt Flüssigkeit nicht nach hinten, sondern fliesst nach der Mundhöhle zurück. Die zerkleinerten Bissen bleiben auf der Zunge und in der Mundhöhle stecken.

Das Schlingen fester Speisen und die Weiterbeförderung derselben bis in die Cardia hinab ist Aufgabe der Muskulatur des Rachens und Oesophagus. Die Oesophaguslähmung behindert das Trinken nicht. Bei unvollständiger Lähmung dieser Muskeln werden feste Speisen nur sehr langsam und unter grosser Anstrengung heruntergebracht.

Eine häufige Begleiterscheinung der Schlingstörung ist das „Sich-Verschlucken“. Beim Trinken kommt der Patient ins Husten und besonders leicht, wenn in der Flüssigkeit feste Bestandteile in feinverteiltem Zustande enthalten sind. Es beruht die Erscheinung darauf, dass beim Hinabgleiten der Flüssigkeit ein Teil derselben in den nicht oder unvollkommen geschlossenen Kehlkopfeingang hineingelangt.

Die sogenannten „Schluckgeräusche“ haben kein wesentliches diagnostisches Interesse.

Die Kehlkopfmuskeln. Functionsstörungen im Bereich derselben.

Die Störungen der Stimme, die Phonationsstörungen sind als Heiserkeit oder Stimmverlust (Aphonie) sofort zu erkennen. Thatsächlich kann aber die Function der Stimmbandanspanner beeinträchtigt sein, ohne dass es zu einer wesentlichen Veränderung der Stimme kommt; ja es kann das Stimmband einer Seite nahezu vollständig gelähmt sein, ohne dass sich dieser Zustand durch eine markante Phonationsstörung verrät. Erhellt schon daraus die Notwendigkeit einer laryngoskopischen Untersuchung, so ist

diese umsomehr erforderlich, als die Heiserkeit und Aphonie (sowie alle Veränderungen des Stimm-Timbres) ebensowol durch Erkrankungen der Schleimhaut und der tieferliegenden Gewebe, als durch Muskellähmung bedingt sein können. Die laryngoskopische Untersuchung setzt uns aber auch allein in den Stand, zu bestimmen, welche Muskeln an der Lähmung teilnehmen.

Es ist hier nicht der Ort, das Wesen und die Technik der laryngoskopischen Prüfung auseinanderzusetzen.

Von den wichtigsten Formen der Kehlkopfmuskellähmung geben die beifolgenden Figuren das laryngoskopische Bild. (Fig. 32—36.)

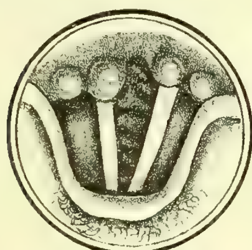


Fig. 32.
Einseitige Recurrenslähmung.
Inspirationsstellung.

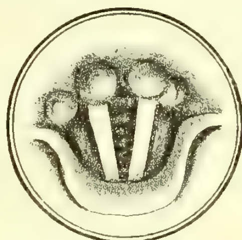


Fig. 33.
Doppelseitige Recurrenslähmung.
Cadaverstellung der Stimmbänder.



Fig. 34.
Lähmung beider Thyreo-arytaenoidei interni. Versuch der Phonation.



Fig. 35.
Lähmung beider Crico-arytaenoidei postici.
Inspirationsstellung.



Fig. 36.
Beiderseitige Internuslähmung mit Arytaenoideusparese combinirt.

Fig. 32—36 (nach Strümpell und Eichhorst, dem Hirt'schen Lehrbuch entnommen).

Die Respirationsbewegungen der Stimmbänder, die Erweiterung der Stimmritze bei der Inspiration, werden von den Crico-arytaenoidei beherrscht.

Bei einseitiger Recurrenslähmung (siehe Fig. 32) befindet sich das Stimmband der gelähmten Seite in Mittelstellung zwischen Ad- und Abduktion (Cadaverstellung) und wird beim Phoniren der Mittellinie nicht näher gebracht. Dabei überschreitet das Stimmband der gesunden Seite die Mittellinie und die Aryknorpel überkreuzen sich. Bei der Inspiration steht das Stimm-

band ebenfalls still und nur das gesunde begiebt sich in Abductionsstellung.

Bei doppelseitiger Recurrenslähmung (Fig. 33) stehen beide Stimmbänder in Cadaverstellung und werden aus dieser weder bei Phonation noch bei Respiration heraus bewegt. Es besteht Aphonie und erhebliche Respirationsstörung, inspiratorische Dyspnoe.

Lähmung der Thyreo-arytaenoidei interni (Internuslähmung) (Fig. 34) bedingt Heiserkeit. Beim Phoniren schliesst sich die Glottis nicht vollständig, sondern es bleibt ein ovalärer Spalt zwischen den Stimmbändern und diese bleiben schlaff. Sind nur die Arytaenoidei gelähmt, so wird die Stimmritze beim Phoniren nur im vorderen Abschnitt geschlossen, hinten bleibt ein kleiner dreieckiger Spalt.

Die kombinirte Lähmung der Arytaenoidei und Thyreo-arytaenoidei interni zeigt Fig. 36.

Die Lähmung der Crico-arytaenoidei postici (Posticuslähmung) bedingt inspiratorische Dyspnoe. Ist die Lähmung einseitig oder unvollkommen, so ist die Inspiration geräuschvoll, man hört einen inspiratorischen Stridor und die Beschwerden stellen sich erst bei Anstrengungen, die ein erhöhtes Respirationsbedürfnis bewirken, ein. Bei der Inspiration wird die Stimmritze nicht erweitert, ja die Stimmbänder werden einander noch mehr genähert, sie werden angesaugt. (Etwas Ähnliches kann man aber auch am normalen Kehlkopf beobachten, wenn das Individuum in einer forcirten Weise inspirirt; man muss also den Patienten zum ruhigen Atmen auffordern.)

Die Lähmung der Crico-thyreoidei macht die Stimme rauh, erschwert das Hervorbringen hoher Töne; der laryngoskopische Befund ist nicht charakteristisch.

Die elektrische Untersuchung der Stimmbandmuskeln liesse sich durch Einführung einer Elektrode in den Kehlkopf ermöglichen, doch ist es auch da sehr schwierig, den Reiz auf einen Muskel zu beschränken. Bei der Unsicherheit der Methode ist von dieser Art der Prüfung ganz Abstand zu nehmen. Man kann aber den Laryngeus recurrens am Halse reizen, zwischen Kehlkopf und Innenrand des Musculus sternocleidomastoideus in der Höhe des Cricoidknorpels. Am besten gelingt die galvanische Reizung, die aber auch die Anwendung starker Ströme erfordert; im Moment des Stromschlusses (Ka SZ) sieht man eine kräftige Adduction eines oder beider Stimmbänder eintreten. Die Reizung gelingt nicht immer, namentlich nicht bei fetten Personen mit kurzem Halse. —

Die Störungen der Sprache.

Das Sprechen beruht auf einer gemeinschaftlichen Aktion der Respirations-, Kehlkopf-, Gaumen-, Zungen- und Lippenmuskeln.

Die Sprache kann mechanisch durch Spaltbildung im Gaumen, Perforation desselben, selbst schon durch Ausfallen der Zähne ge-

stört werden. Diese mechanischen Hindernisse sind schnell zu entdecken. Wichtiger ist die Form der Sprachstörung, die durch die Lähmung eines Teiles der beim Sprechen thätigen Muskeln bedingt wird: die Articulationsstörung oder Dysarthrie. Sie kennzeichnet sich durch eine Störung der Lautbildung: einzelne Vocale und Consonanten werden undeutlich ausgesprochen und dadurch wird die Sprache selbst undeutlich, mangelhaft articulirt. Je nachdem nun die Lähmung die Lippen- oder Zungen- oder Gaumenmuskeln betrifft, führt sie zu einer auf die Bildung der Lippen-, der Zungen- oder Gaumenlaute beschränkten Articulationsstörung. Sind alle diese Muskeln betroffen, functioniren sie unvollkommen, so wird die Sprache schwerverständlich, der Kranke näselt und spricht, als ob er einen Kloss im Munde habe. Gerade diese Form und dieser höhere Grad der Articulationsstörung wird besonders — aber nicht ausschliesslich — bei Erkrankungen der Medulla oblongata beobachtet und deshalb auch kurzweg als bulbäre Sprache bezeichnet. Ist die Sprache zu einem unverständlichen Lallen geworden oder in Folge completer Lähmung der Articulationsmuskulatur ganz aufgehoben, so wird der Zustand als Anarthrie bezeichnet (die nicht verwechselt werden darf mit der Aphasie).

Betrifft die Schwäche die Lippenmuskeln, so wird von den Vocalen das u, von den Consonanten das b, p, w und f unvollkommen gebildet. Bei Lähmung resp. Schwäche der Zungenmuskeln wird besonders das i, auch das e und von den Consonanten d, t, s, l, r, bei Lähmung der Gaumenmuskeln das g, k, ch, ng undeutlich gesprochen. — Namentlich ist es der nasale Beiklang der Sprache, welcher die Schwäche des Gaumensegels verrät. Das b, p klingt wie m-b, m-p etc. —

Die Sprache kann in pathologischer Weise verlangsamt sein = Bradylalia.

Bei den höheren Graden dieser Störung wird das Wort zerhackt, in seine Silben zerlegt, indem diese durch merkliche Intervalle getrennt werden = Skandiren. Um diese Anomalie zu erkennen, lässt man ein vielsilbiges Wort, wie Constantinopel, Kleinekinderbewahranstalt, so schnell aussprechen, als es der Patient vermag.

Das Stottern ist eine spasmodische Form der Sprachstörung: krampfhafte Muskelcontractionen halten die Sprachwerkzeuge, besonders die Lippen und die Zunge, in der zur Bildung eines Lautes, namentlich der Anfangsconsonanten, erforderlichen Stellung fest, sodass der Sprechende an diesem Laut festklebt oder beim Versuch, weiter zu gelangen, denselben mehrfach wiederholt, bis schliesslich das ganze Wort gewaltsam hervorgestossen wird, z. B. T—T—T—T—Tochter.

Die krampfhaften Muskelspannungen sind leicht zu erkennen; es kommt dabei auch nicht selten zu Mitbewegungen und krampfhaften Contractionen in Muskeln, die an der Articulation sonst nicht beteiligt sind.

Beim Singen macht sich das Stottern meistens nicht geltend. —

Das Silbenstolpern besteht darin, dass die einzelnen Laute und Silben nicht in richtiger Folge ausgesprochen, sondern durcheinander geworfen und mit nicht an die Stelle gehörigen Lauten durchsetzt werden, z. B. Artillerarie oder Artrillerie statt Artillerie, Dampfschliffscheffschillfahrt statt Dampfschiffschleppschifffahrt. —

Aphasie ist der Verlust der Fähigkeit, die Begriffe in Worte umzusetzen, trotz erhaltener Beweglichkeit der Sprachmuskeln, und der Verlust der Fähigkeit, Gesprochenes zu verstehen bei erhaltenem Hörvermögen. Siehe den speciellen Teil.

II. Specieller Teil.

Die Krankheiten des Rückenmarks.

Zur Anatomie, Physiologie und experimentellen Pathologie des Rückenmarks.

Das **Rückenmark** geht ohne scharfe Grenzen aus dem verlängerten Mark hervor. Nach unten reicht es bis zum unteren Rande des ersten oder bis zum oberen des zweiten Lendenwirbels. Hier endigt es mit dem **Conus terminalis**, während die weitere Fortsetzung durch den Pferdeschweif (Cauda equina), jenen Complex von Nervenwurzeln gebildet wird, die eine Strecke weit nach abwärts verlaufen müssen, um zu den Foramina intervertebralia der Lendenwirbelsäule und den Foramina sacralia zu gelangen. Verletzungen und Erkrankungen des zweiten und der folgenden Lendenwirbel tangiren also das Rückenmark nicht mehr.

Die **Dura mater** liegt der inneren Wand des Wirbelkanals, welcher vom Periost ausgekleidet ist, nicht direkt an, sondern ist von derselben durch ein lockeres, fettreiches, zahlreiche Gefässe, besonders Venenplexus führendes Gewebe geschieden. Ebenso liegt die Dura mater dem Rückenmark nicht unmittelbar an, sondern ist von demselben durch einen relativ weiten Raum getrennt; sie ist dick und derb und setzt Erkrankungen, die von aussen gegen das Rückenmark vordringen, einen grossen Widerstand entgegen. Die **Arachnoidea** ist eine Doppelmembran, das äussere Blatt ist mit der Innenfläche der Dura mater, das innere mit der Aussenfläche der Pia mater eng verbunden, ausserdem ziehen feine Bälkchen von einem Blatt zum andern. Nach anderer Auffassung wird nur das der Dura mater anliegende Blatt als Arachnoidea bezeichnet, der nach innen gelegene weite Raum ist dann der Subarachnoidalraum, welcher den Liquor cerebrospinalis enthält.

Die **Pia mater** liegt dem Rückenmark so eng an und ist so innig mit demselben verbunden, dass sie sich nur schwer ohne Substanzverlust von demselben abtrennen lässt; sie schickt einen dicken, bindegewebigen, gefässeführenden Fortsatz in den vorderen medianen Spalt des Rückenmarkes, das Septum medianum anticum.

Der Umfang des Rückenmarkes ist kein gleichmässiger in den verschiedenen Höhen. Nur im Brustmarke bleibt er annähernd gleich in allen Höhenabschnitten.

Die **Halsanschwellung** markirt sich durch eine in die Augen springende Volumvermehrung. Und zwar beginnt dieselbe schon in der Höhe des 3. bis 4., erreicht ihr Maximum in der des 5. und 6. Halswirbels, während sich das Mark dann allmälig wieder verjüngt, um in der Höhe des 2. Dorsalwirbels in den Brustteil überzugehen.

Die **Lendenanschwellung** ist kürzer, die Volumzunahme hier nicht so

beträchtlich. Sie beginnt in der Höhe des 10. Dorsalwirbels, erreicht ihr Maximum entsprechend dem 12. Dann verjüngt sich das Rückenmark zum Sacralteil und endigt im Conus terminalis. Die Cauda equina umfasst die Wurzeln des Lumbal- und Sacralmarkes. Die drei oberen Lendenwurzeln zweigen sich aber bald von ihr ab, die erste kann man kaum noch zum Pferdeschweif rechnen.

Auf einem Querschnitt, der in irgend einer Höhe durch die Rückenmarkssubstanz gelegt wird, hebt sich die mehr central gelegene graue von der sie allseitig umgebenden weissen Substanz scharf ab. Die Differenzen in der Färbung beruhen auf Verschiedenheiten des histologischen Aufbaus. Die weisse Substanz besteht aus markhaltigen Nervenröhren, die zum grössten Teil in der Längenrichtung des Rückenmarks verlaufen, und dem diese tragenden und zusammenhaltenden Gerüstwerk der Neuroglia. Ein durch die weisse Substanz gelegter Querschnitt zeigt — unter dem Mikroskop betrachtet — eine zierliche Anordnung kleiner und kleinster Kreise, die im Centrum ein punktförmiges Gebilde erkennen lassen, es sind das die Querschnitte der markhaltigen Fasern mit ihren Axencylindern, ausserdem die Zwischenräume zwischen denselben ausgefüllt durch die Neuroglia. (Fig. 37.) Die Neurogliazellen sind Körper mit schmalem Protoplasmahof um den Kern und zahlreichen, sich baumartig verästelnden Fortsätzen, die zum Teil sehr lang sind. (Fig. 38.)

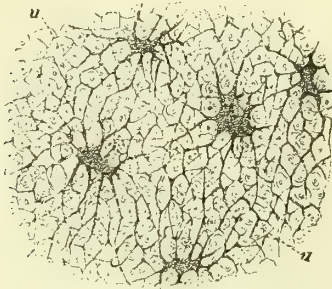


Fig. 37. Querschnitt durch die weisse Rückenmarkssubstanz bei starker Vergrösserung. (Nach Kölliker.)

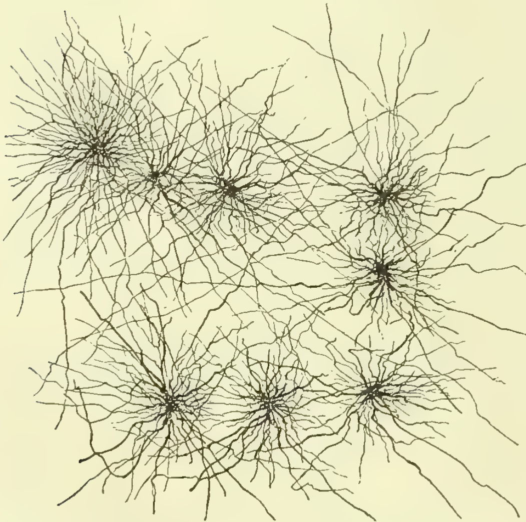


Fig. 38. Gliazellen (Golgi'scher Typus). (Nach Kölliker.)

Kölliker unterscheidet nach der Länge dieser Ausläufer Kurz- und Langstrahler, und zwar finden sich in der weissen Substanz namentlich Gliazellen von

langstrahligem Typus. Die Zellen und ihre Ausläufer bilden Hüllen für die markhaltigen Fasern und für die Gefässe. Die Fortsätze dieser Zellen erzeugen ein Flechtwerk, das das ganze Mark durchsetzt, ohne dass jedoch die Ausläufer verschiedener Zellen miteinander anastomosiren (Golgi). Eine dünne Schicht der Neuroglia findet sich ferner auf der äusseren Oberfläche des Markes, in der ganzen Peripherie desselben; auch von hier dringen Ausläufer der Zellen in das Mark hinein.

Die graue Substanz besitzt als Grundgewebe einen dichten Filz von sich in allen Richtungen kreuzenden und durchschlingenden Fasern, der von markhaltigen Nerven und ihren Ausläufern, den



Fig. 39. Ganglienzelle des Vorderhorns bei Golgischer Färbung. Bei * der Axencylinderfortsatz. (Nach Lenhossek.)

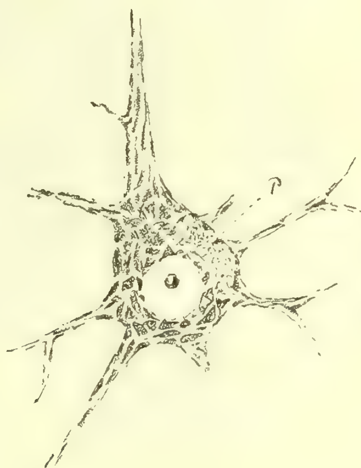


Fig. 40. Ganglienzelle bei Nissl'scher Färbung. *P.* = Pigment. (Nach Edinger.)

zahlreichen Fortsätzen der Ganglienzellen und ihrer Aufzweigungen, sowie dem Gliagewebe, das hier besonders reich entwickelt ist, gebildet wird. Ausserdem ist sie viel reicher an Blutgefässen als die weisse Substanz. Einen besonders wichtigen Bestandteil derselben bilden die Ganglienzellen, die in reicher Zahl, teils zerstreut, teils zu Gruppen vereinigt, die graue Substanz durchsetzen. Sie besitzen einen Nervenfortsatz und zahlreiche protoplasmatische Ausläufer (Dendriten), die sich baumartig verästeln, sich in ein dichtes Netzwerk auflösen, aber so dass jeder Ausläufer frei endigt (Fig. 39). Sie treten also nach der gegenwärtig herrschenden Auffassung nicht mit den

Fortsätzen einer anderen Zelle oder mit den Ausläufern von Nervenfasern in direkte Verbindung. Der Nervenfortsatz der meisten Zellen wird zum Axencylinder einer markhaltigen Nervenfaser. Er unterscheidet sich durch sein gleichmässiges Kaliber von den sich gleich nach ihrem Austritt aus der Zelle hirschgeweihartig aufsplitternden Dendriten. Jndes giebt auch der Nervenfortsatz einzelne Seitenzweige ab. Es giebt auch Ganglienzellen, deren Fortsatz sich noch innerhalb der grauen Substanz aufsplittert.

Die graue Substanz bildet die Vorder- und die Hinterhörner, die besonders daran leicht zu unterscheiden sind, dass nur die letzteren bis an den peripherischen Saum des Rückenmarks herantreten. In histologischer Beziehung ist der wesentliche Unterschied der, dass die Vorderhörner reicher an Zellen sind und besonders grosse Zellen enthalten. Sie sind zum Teil so gross, dass sie auf gefärbten Schnitten mit blossem Auge undeutlich zu erkennen sind.

Im unteren Hals und im Brustmark hebt sich auch ein Seitenhorn (Tractus intermedio-lateralis) deutlich ab. (Fig. 42.)

Die Configuration der grauen und weissen Substanz sowie ihr Verhältnis zu einander wechselt in den verschiedenen Höhen und lässt sich aus der Rückenmarksfigur bei einiger Übung der Teil, aus welchem der Querschnitt stammt, erkennen.

Die Abbildung Fig. 41 zeigt uns das Bild des Querschnitts in den verschiedenen Höhen.

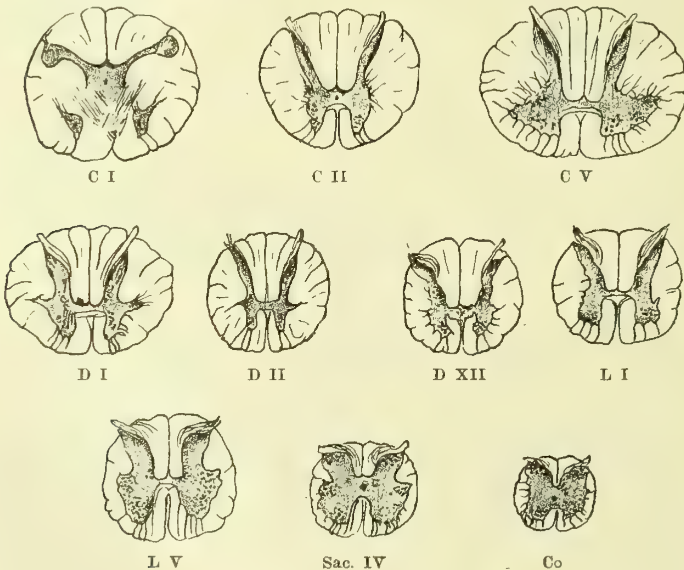


Fig. 41. Querschnitte aus den verschiedenen Höhen des Rückenmarks. (Nach Ouain.) C = Cervicalmark, D = Dorsalmark, L = Lumbalmark, Sac. = Sacralmark, Co. = Conus terminalis.

Die römische Zahl bezeichnet das Wurzelpaar, dessen Höhe der Querschnitt entspricht.

Besonders zu beachten ist die Zunahme der grauen Substanz in den Anschwellungen (C. v, L. v etc.), sowie das relative Überwiegen derselben im Sacralmark und im Conus terminalis.

Das Rückenmark besteht aus zwei symmetrischen Hälften, die durch die beiden Commissuren, die vordere weisse und die hintere graue, verbunden sind. (Fig. 42.) Die letztere umschliesst den Central-

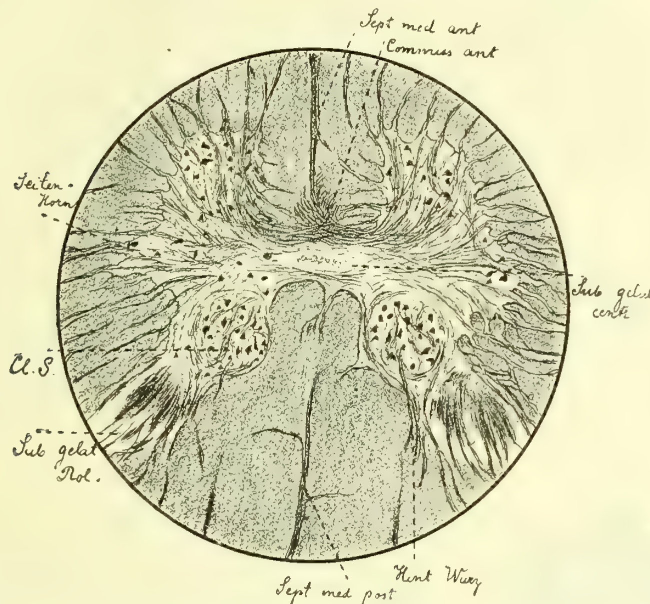


Fig. 42. Teil eines Querschnitts durch das Rückenmark im Dorsalgebiet. *Cl.S.* = Clarke'sche Säule. (Nach einem mit Weigert'schem Haematoxylin gefärbten Präparat.)

kanal, der beim Erwachsenen meistens durch einen Zellenhaufen verstopft ist. Die den Centralkanal auskleidenden Ependymzellen schicken lange Fortsätze aus, die die Rückenmarkssubstanz durchziehen und, wenigstens im embryonalen Leben, zum Teil bis an die Peripherie, bis an die Pia mater, gelangen. An dem groben Gerüstwerk der Neuroglia sind diese Elemente beteiligt.

Vorn sind die beiden Rückenmarkshälften getrennt durch eine Spalte, die Fissura longitudinalis anterior, in welche ein starker Bindegewebsfortsatz der Pia hineindringt, hinten durch ein Septum, das zum Teil aus Fortsätzen der Ependymzellen des Centralkanals bestehen soll. Eine hintere Längsspalte (Fissura posterior) ist nur im Halsmark angedeutet.

Aus den Vorderhörnern treten in Bündeln, die die weisse Substanz durchziehen, die vorderen Wurzeln hervor, und zwar entspringen sie direkt aus den grossen Ganglienzellen, deren Nervenfortsätze sie bilden; die hinteren Wurzeln dringen in einem kompakten Bündel, dort

wo das Hinterhorn die Peripherie erreicht, und neben demselben in die Rückenmarksubstanz hinein, um teils direkt, teils auf Umwegen in die graue Substanz der Hinterhörner zu gelangen, während nur ein Teil definitiv in der weissen Substanz verbleibt.

Innerhalb der weissen Substanz unterscheidet man: das Gebiet der Hinterstränge — der Teil der weissen Substanz, der von den Hinterhörnern umschlossen wird —, das Gebiet der Vorderstränge: der zwischen Vorderhörnern und Fissura anterior gelegene Teil, endlich das der Seitenstränge, d. i. der nach aussen von der grauen Substanz gelegene Abschnitt. Vorder- und Seitenstränge sind nicht scharf gegeneinander abgegrenzt, da das Grenzgebiet durch ein relativ breites Terrain; den von den vorderen Wurzeln durchzogenen Abschnitt der Vorderstränge, gebildet wird.

Entwicklungsgeschichtliche, experimentalpathologische Studien und pathologisch-anatomische Beobachtungen haben nun gezeigt, dass innerhalb des Gebietes der weissen Substanz, resp. innerhalb der einzelnen Rückenmarksstränge die verschiedenen Abschnitte gemäss ihrer Entwicklung und ihrer Function nicht gleichwertig sind, sondern dass dieselben in eine Reihe von Fasersystemen zerfallen, die zwar in histologischer Beziehung im ausgebildeten Rückenmark nicht voneinander zu unterscheiden sind, aber sich im Fötalleben und in der ersten Lebensepoche dadurch gegeneinander abheben, dass sie sich nicht gleichzeitig entwickeln, nicht gleichzeitig ihre Markbekleidung erhalten.

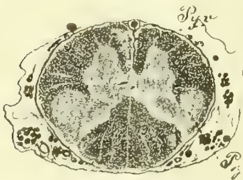


Fig. 43. Querschnitt durch ein fötales Rückenmark. Die *PyS* und der linke *PyV* ist noch unentwickelt, die Fasern sind noch nicht markhaltig. (Weigert'sche Färbung.)

So sind beim Neugeborenen alle Fasern mit Mark bekleidet, bis auf die Pyramidenbahnen (Fig. 43).

Folgende Fasersysteme können scharf gegeneinander abgegrenzt werden und sind als selbständige Bahnen zu betrachten (Fig. 44):

1) Im Gebiet der Hinterstränge a) die Goll'schen, b) die Burdach'schen Stränge. Die ersteren sind dicht am Septum medianum posticum gelegen, die anderen nach aussen vor ihnen und wenigstens im Halsteil von den Goll'schen durch ein Septum deutlich getrennt.

2) Im Gebiet der Seitenstränge a) die Pyramydenseitenstrangbahn oder die gekreuzte Pyramidenbahn. Sie hat auf dem Querschnitt etwa die Configuration eines Dreiecks. In Hals- und Brustteil des Rückenmarks reicht sie nach aussen nicht bis zur Pia mater, während sie im Lendenteil bis an die Peripherie heranrückt. Sie geht auch nicht ganz bis an die graue Substanz heran. Den grössten Umfang hat sie im Halsmark. Sie verjüngt sich von oben nach unten und ist im Sacralmark nur noch angedeutet. b) Die Kleinhirnseitenstrangbahn. Sie liegt nach aussen von der Pyramidenseitenstrangbahn zwischen dieser und der Pia

und hat etwa die Gestalt einer Mondsichel: Sie ist im Lendenmark noch nicht enthalten, beginnt erst im unteren Brustmark und nimmt von unten nach oben an Umfang zu.

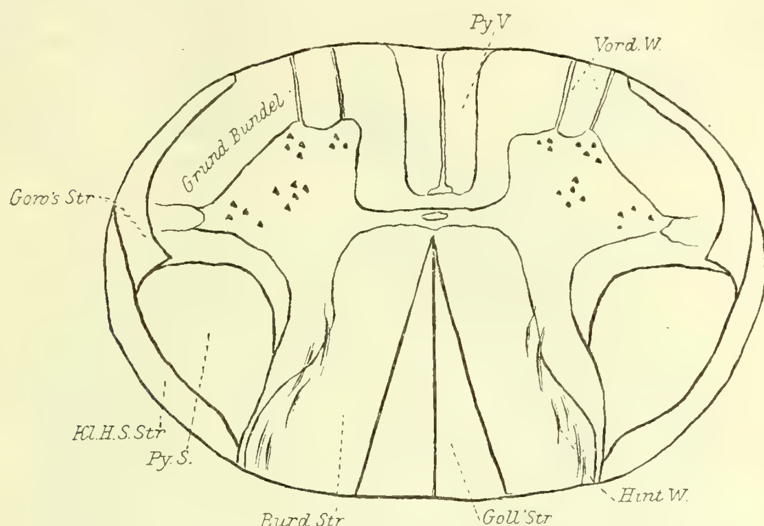


Fig. 44. Schematische Abgrenzung der Rückenmarksstränge.

3) Im Gebiet der Vorderstränge: Die Pyramidenvorderstrangbahn oder die direkte Pyramidenbahn, dicht an dem Vorderspalt des Rückenmarks gelegen und hier einen ziemlich schmalen Saum bildend. Sie ist nur in den oberen Teilen des Rückenmarks enthalten und reicht bis zum mittleren Brustmark, doch kommen individuelle Verschiedenheiten vor.

Weniger scharf abgegrenzt ist der Gowers'sche Strang oder der Fasciculus antero-lateralis ascendens, auch sind unsere Kenntnisse von demselben noch weniger sicher begründet. Dieser Strang liegt im Gebiet der Vorderseitenstränge und zwar beginnt er am vorderen Ende der Kleinhirnseitenstrangbahn, reicht etwas weiter nach innen als diese und zieht sich sich am Saume des Rückenmarks nach vorn bis zur Austrittsstelle der vorderen Wurzeln oder selbst darüber hinaus. Das Gowers'sche Bündel beginnt schon im Lendenmark.

Über die Bedeutung dieser Bahnen wissen wir folgendes: Die Goll'sche-Burdach'sche- und die Kleinhirnseitenstrangbahn sind sensible Leitungsbahnen, ebenso der Fasciculus anterolateralis.

Die Pyramidenbahnen sind die motorischen Leitungsbahnen, sie verknüpfen die motorischen Centren des Gehirns mit den Muskeln, und zwar ist die PyS die gekreuzte, die PyV die ungekreuzte motorische Leitungsbahn, d. h. im unteren Abschnitte der Medulla oblongata

erfährt die motorische Bahn eine partielle Kreuzung (Fig. 45), durch welche der grösste Teil derselben in den PyS der anderen Rückenmarkshälfte gelangt, während der kleinere in dem PyV derselben Seite bleibt. Nach neueren Untersuchungen erfährt der letztere noch im Rückenmark selbst eine Kreuzung, indem seine Fasern in allen Höhen aus der longitudinalen Richtung in eine mehr oder weniger horizontale umbiegen und in der weissen Commissur auf die andere Seite gelangen, um hier in den Vorderstrang einzumünden.

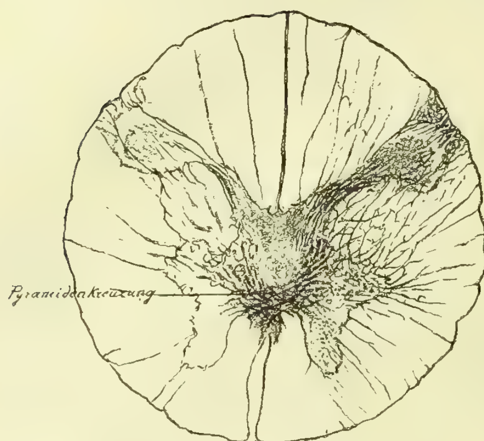


Fig. 45. Querschnitt in der Gegend der beginnenden Pyramidenkreuzung.

Über die nach Abzug dieser Bahnen übrig bleibenden Teile der weissen Substanz ist nicht viel kekannt. Sie werden als Grundbündel der Vorder- und Seitenstränge oder als Vorderseitenstrangreste bezeichnet. Sicher enthalten sie viel Commissurenfasern, d. h. Fasern, welche die verschiedenen Etagen des Rückenmarks miteinander verbinden, von der grauen Substanz eines Segments zu der eines höheren hinziehen. Ausserdem enthalten sie wol noch zerstreute Fasern, die zu den motorischen Bahnen gehören. Besonders aber sprechen neuere Autoren (Edinger, Bechterew, Kölliker) von einem in den Vorderseitenstrangresten enthaltenen Fasersystem, das eine gekreuzte sensible Leitungsbahn II. Ordnung (siehe unten) darstelle und sich in die Medulla oblongata fortsetze. Die Kreuzung soll in der vorderen Commissur stattfinden.

Die graue Substanz scheidet sich auch in Bezug auf ihre physiologische Dignität in das Gebiet dei Vorder- und Hinterhörner.

Die Vorderhörner enthalten in erster Linie die trophischen Centren für die Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten. Die Impulse gelangen also aus den motorischen Leitungsbahnen nicht direkt in die vordern Wurzeln, sondern zunächst in die graue Substanz und müssen hier erst die Ganglienzellen der Vorderhörner passiren, ehe sie in die vordern Wurzeln übergeleitet werden. Erkankungen der Vorderhörner bedingen also nicht allein Lähmung, sondern auch Atrophie der motorischen Nerven und der Muskeln, da sie die trophischen Centren derselben enthalten.

Die Beobachtungen von Golgi, Ramon y Cajal, Kölliker

u. A. — die, wenn sie auch im Wesentlichen an Embryonen angestellt sind, doch zweifelsohne auf den Erwachsenen übertragen werden können — haben ausser anderen wichtigen Thatsachen, auf die schon hingewiesen wurde, in Betreff der motorischen Bahn und ihres Eintritts in die graue Substanz folgendes ergeben: Die in den Pyramidenbahnen enthaltenen Nervenröhren geben überall feine Seitenzweige (Collateralen) ab, die vom PyS in das Vorderhorn derselben Seite eindringen und sich hier aufsplittern, d. h. in ein Netz feiner Fäserchen auflösen, welche mit ihren freien Endigungen an die Ganglienzellen herantreten. (Fig. 46.) Diese Endbäumchen umklammern ge-



Fig. 46. Teil der grauen Substanz des Vorderhorns mit den angrenzenden Teilen des Seitenstranges, dargestellt zum Nachweise der feinen markhaltigen Fasern, die aus dem Seitenstrange in die graue Substanz eintreten und die (pigmentirten) Nervenzellen umgeben. Färbung nach Weigert und Pal. (Nach Kölliker.)

wissermassen die Zelle, ohne jedoch in substanzielle Verbindung mit derselben zu treten. Die Übertragung der Impulse findet also auf dem Wege des Contactes statt.

Eine weitere Function der vorderen grauen Substanz ist die Vermittlung der Reflexbewegungen, zu denen wir wahrscheinlich auch die Sehnenphänomene rechnen müssen. Auf die bei diesen Vorgängen in Betracht kommenden Bahnen und Zellen soll nachher hingewiesen werden.

Die graue Substanz enthält ferner vasomotorische Centren,

Centren für die glatten Muskeln der Gefässe, vielleicht auch für die der Eingeweide. Über die Lage der vasomotorischen Centren wissen wir nichts Sicheres. Von manchen Autoren werden sie in das Seitenhorn, von anderen in die kleinen Zellen des Vorderhorns verlegt. Jedenfalls nehmen sie von der grauen Substanz ihren Weg — ganz oder zum grössten Teile — in die vordern Wurzeln, um von hier durch die rami communicantes in den Sympathicus zu gelangen.

Nach Gaskell enthalten beim Hunde die Nerven vom 2. Dorsalis bis zum 2. Lumbalis, ausserdem der 2. und 3 Sacralis Fasern für die Gefäss- und Eingeweidemuskeln, also für die ungewollten Bewegungen, es sollen die Bündel feiner markhaltiger Fasern sein, die in den vorderen Wurzeln enthalten sind.

Die Hinterhörner bilden eine End- und Durchgangsstation für die sensiblen Bahnen. Die Pathologie weist darauf hin, dass besonders die Schmerz- und Temperaturempfindung an dieses Gebiet gebunden ist. Auch die reflexvermittelnden Fasern durchsetzen das Terrain der Hinterhörner. Mannigfache Beobachtungen machen es wahrscheinlich, dass die Hinterhörner einen trophischen Einfluss auf die Haut (vielleicht auch auf die Knochen und Gelenke) haben, indes ist über den Verlauf dieser hypothetischen trophischen Fasern nichts anzugeben. Ob endlich aus den Zellen der Hinterhörner auch Fasern hervorgehen, die sich am Aufbau der Hinterstränge beteiligen, ist zweifelhaft und wird von vielen Forschern in Abrede gestellt.

Im Brustmark liegt an der Grenze von Vorder- und Hinterhorn und zwar im medialen Gebiet der grauen Substanz ein wohlabgegrenzter, rundlich gestalteter Teil derselben, der zahlreiche rundliche Zellen und ein reiches Netzwerk von Fasern enthält: die Clarke'schen Säulen (columnae vesiculares Stilling (Fig. 42)). Diesen entsprechende kleine Zellengruppen finden sich auch in anderen Höhen.

Über den inneren Zusammenhang der Teile, über den Faserverlauf im Rückenmark, wissen wir folgendes:

Die hinteren Wurzeln entspringen ganz oder zum weitaus grössten Teile aus den Spinalganglien. Die in diesen enthaltenen Ganglienzellen sind bipolar — sie erscheinen beim Erwachsenen unipolar, weil die beiden Fortsätze sich gleich nach ihrem Austritt aus der Zelle aneinanderlegen —, der eine Fortsatz geht in der hinteren Wurzel zum Rückenmark, der andere als sensible Nervenfaser zur Peripherie. Neuere Beobachtungen legen die Vermutung nahe, dass die hintere Wurzel auch Fasern enthält, die unabhängig von den Zellen der Spinalganglien sind und ihr trophisches Centrum vielleicht in der Peripherie: in der Haut und den Schleimhäuten haben, indes ist das noch recht zweifelhaft. Die hinteren Wurzeln bilden nach ihrem Eintritt ins Rückenmark ein laterales und ein stärkeres mediales Bündel. Das laterale liegt an der Peripherie der Hinterhörner und bildet hier die Randzone (Lissauer's) oder die Markbrücke (Waldeyer's); das mediale betritt zunächst das Gebiet der Burdach'schen Stränge. (Vgl. Fig. 47.) Jede hintere

Wurzelfaser zerfällt nun sofort nach ihrem Eintritt in's Rückenmark in einen auf- und absteigenden Ast (der letztere verliert sich bald in die graue Substanz, resp. erschöpft sich durch Aufsplitterung). Diese verlaufen im Gebiet der Hinterstränge so, dass die aufsteigenden Bündel zunächst den Burdach'schen Strang bilden, dann aber zum Teil in den höheren Ebenen, durch die neu eindringenden Wurzelfasern immer weiter nach innen und schliesslich in's Terrain der

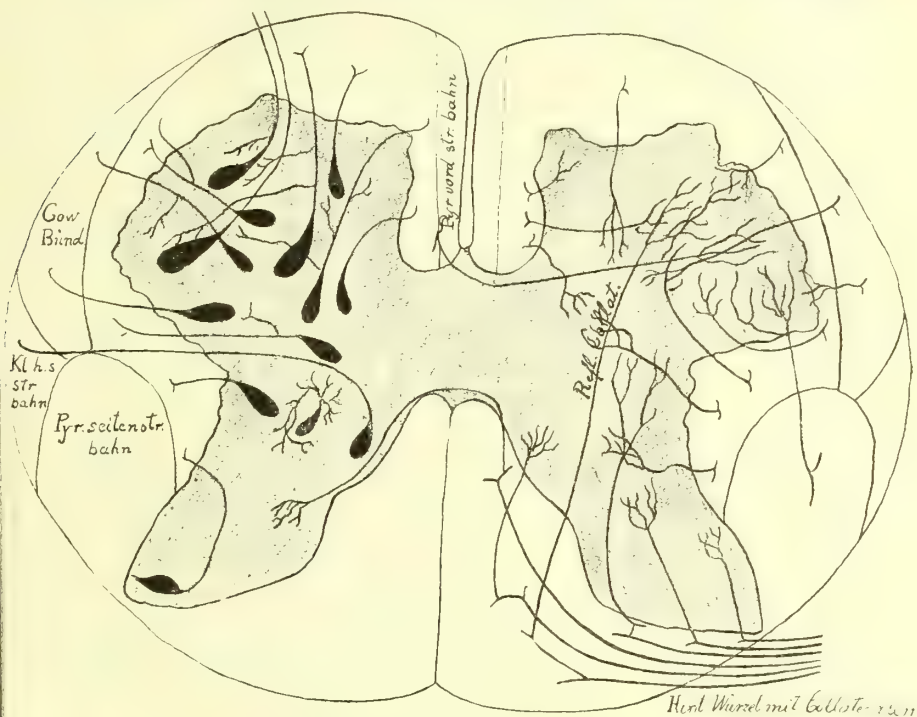


Fig. 47. Schematische Darstellung des Rückenmarksbaues. Links die verschiedenen Zellen und der Verlauf ihrer Axencylinderfortsätze; rechts der Verlauf der hinteren Wurzelfasern etc. Einzelnes von dem, was die Figur darstellt, ist noch hypothetisch. (Nach v. Lenhossek vereinfacht.)

Goll'schen Stränge gedrängt werden. Je tiefer am Rückenmark die sensiblen Wurzeln einmünden, desto mehr geraten sie nach innen (und vorn), sodass die sensiblen Fortsätze der Sacralwurzeln im Halsmark im medialen Bezirke der Goll'schen Stränge liegen. Vom Stamm der hinteren Wurzelfasern sowol als von diesen longitudinalen Ästen gehen nun überall Collateralen ab, die in die graue Substanz der Hinterhörner eindringen. Diese Einstralung in die graue Substanz findet besonders reichlich im mittleren Drittel der Burdach'schen Stränge statt (Wurzeleintrittszone, Einstralungszone). So gelangt ein Teil der hinteren Wurzelfasern direkt in die graue Substanz, ein

anderer erst in höheren Ebenen des Rückenmarks und ein dritter verbleibt im Hinterstrang, um sich erst in der Medulla oblongata in die graue Substanz der sog. Hinterstrangkerne einzusenken.

Im Brustmark gelangt ein mächtiger Anteil der hinteren Wurzelfasern in die Clarke'schen Säulen.

Die in die Hinterhörner und Clarke'schen Säulen einmündenden Collateralen lösen sich hier in ein Netzwerk auf, dessen frei endigende Ausläufer die Ganglienzellen der Hinterhörner, resp. die der Clarke'schen Säulen und ihre Dendriten umspinnen, ohne direkt in dieselben oder in ihre Fortsätze überzugehen. Die Substantia gelatinosa Rolandi (siehe Fig. 42) enthält einen grossen Teil dieser Collateralen.

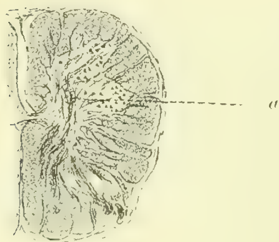


Fig. 48. Teil eines Rückenmarksquerschnitts Pal'sche Färbung. Bei *a* Fasern, die aus dem Terrain der hinteren Wurzeln bis ins Vorderhorn ziehen (Reflexcollateralen?)

Die Übertragung der sensiblen Impulse auf die Ganglienzellen der grauen Substanz findet also ebenfalls auf dem Wege des Contacts statt.

Ein Teil der in die Hinterhörner eindringenden sensiblen Fasern gelangt bis in die graue Substanz der Vorderhörner und zweigt sich hier in der Umgebung der Vorderhornzellen auf; wahrscheinlich handelt es sich wesentlich um die die Reflexe vermittelnden Bahnen (Reflexcollateralen). (Fig. 48.)

Ferner ist die Thatsache zu beachten, dass ein Anteil der sensiblen Bahnen resp. ihrer Collateralen aus der weissen Substanz der Hinterstränge in die hintere Commissur hineintritt, hier eine Kreuzung erfährt und so in's andere Hinterhorn gelangt.

Ob auch ein Anteil der sensiblen Bahnen beim Menschen in der vorderen Commissur eine Kreuzung erfährt, ist zweifelhaft. Es sollen aus den Zellen der Hinterhörner (vielleicht auch aus anderen Gebieten der grauen Substanz) entspringende Fasern sein, also eine sensible Leitungsbahn zweiter Ordnung, die sich in der vorderen Commissur kreuzt, um in die Vorderseitenstrangbündel der andern Seite zu gelangen.

Aus den Clarke'schen Säulen entspringt die Kleinhirnseitenstrangbahn, und zwar setzt sich dieselbe aus Nervenfasern zusammen, die die Nervenfortsätze der in den Clarke'schen Säulen enthaltenen Ganglienzellen sind. Ob dies ihr einziges Ursprungsgebiet ist und ob die KlS. die einzige Fortsetzung der Clarke'schen Säulen bildet, steht noch dahin.

Der Gowers'sche Strang ist wahrscheinlich auch eine gekreuzte sensible Leitungsbahn zweiter Ordnung; über seinen Ursprung liegen noch keine bestimmten Angaben vor; Bechterew lässt ihn aus Zellen der intermediär zwischen Vorder- und Hinterhorn gelegenen grauen Substanz entspringen.

Ausser den motorischen Vorderhornzellen, aus welchen die vorderen Wurzeln entspringen, und ausser den Hinterhornzellen, welchen die einströmenden hinteren Wurzelfasern die sensiblen Er-

regungen zuführen, enthält die graue Substanz nun noch zahlreiche Ganglienzellen, die als Commissurenzellen und Strangzellen unterschieden werden. Die Commissurenzellen liegen besonders im medialen Gebiet der Vorderhörner, ihre Nervenfortsätze dringen durch die vordere Commissur auf die andere Seite und biegen hier im Vorderstrang in die longitudinale Richtung um. Die Strangzellen sind überall über die graue Substanz ausgestreut, sie schicken ihren Nervenfortsatz in die weisse Substanz der Vorder- und Seitenstränge, in welcher derselbe sich in einen auf- und absteigenden Ast teilt, resp. nach oben umbiegt und in allen Höhen Collateralen in die graue Substanz abgiebt, so dass durch diese Fasern eine mannigfaltige Verknüpfung zwischen den verschiedenen Höhenabschnitten des Rückenmarks hergestellt wird. Ob auch die Hinterstränge derartige Commissurenfasern enthalten, ist nicht bestimmt zu sagen. — Über den Verlauf der reflexhemmenden, vom Hirn herabkommenden und zum Teil wol auch in dem Rückenmarksgrau selbst entspringenden Bahnen wissen wir nichts Sicheres.

Fassen wir das Wesentliche noch einmal kurz zusammen:

Die sensiblen Bahnen gelangen nach ihrem Eintritt in's Rückenmark teils direkt in die graue Substanz der Hinterhörner, teils nach kürzerem oder längerem Verlauf in dem Burdach'schen Strang. Zum grossen Teil münden sie in das Hinterhorn derselben Seite, ein kleiner erfährt in der hinteren Commissur eine Kreuzung. Ausserdem wird ein Teil der sensiblen Bahnen in den Goll'schen und Burdach'schen Strängen bis in die Medulla oblongata fortgeleitet. Im Brustmark betritt ein grosser Teil der in die graue Substanz einstralenden hinteren Wurzeln das Gebiet der Clarke'schen Säulen; die hier und im Hinterhorn angelangten sensiblen Fasern bilden ein Netzwerk, dessen frei endigende Ausläufer die Ganglienzellen und ihre Fortsätze umspinnen. Aus den Clarke'schen Säulen, d. h. aus den Zellen derselben, entspringen die Kleinhirnseitenstränge. Dieselben sind also eine sensible Leitungsbahn zweiter Ordnung, die vielleicht die die Coordination beeinflussenden sensiblen Impulse dem Kleinhirn zuführt. Das erstere gilt wol auch für den Gowers'schen Strang, doch kennen wir noch nicht das Zellengebiet der grauen Substanz, aus dem er entspringt. Ein Teil der in die graue Substanz eindringenden Fasern gelangt bis zu den Vorderhornzellen und dient wahrscheinlich zur Vermittelung der Reflexbewegungen, doch giebt es auch andere, längere Bahnen für dieselben, indem die sensiblen Erregungen zunächst auf Strangzellen und von diesen mittels ihrer die weisse Substanz durchziehenden Fortsätze resp. ihrer Collateralen auf Zellen in anderen Höhen des Rückenmarks übertragen werden.

Die motorischen Impulse werden in den PyS und PyV fortgeleitet, durch die diesen entspringenden Collateralen in die graue Substanz des Vorderhorns hinübergeleitet und auf die motorischen Ganglienzellen übertragen; von diesen gelangen sie in die vorderen Wurzeln. —

Fig. 49 zeigt das dichte Flechtwerk grober markhaltiger Fasern im Vorderhorn.

Wir haben nun noch der Centren zu gedenken, die in bestimmten Höhenabschnitten der grauen Substanz enthalten sind.

Im untersten Hals- und obersten Brustmark, und zwar im Ursprungsgebiet der ersten Dorsalwurzel ist das Centrum ciliospinale gelegen, ein Centrum für den Musculus dilat. pupillae und den glatten Lidmuskel, dessen Contraction die Lidspalte erweitert. Die Reizung dieses Centrums führt zur Erweiterung der Pupille und Lidspalte derselben Seite. Die Leitungsbahn verlässt das Rückenmark mit der vorderen Wurzel des 1. Dorsalnerven und gelangt durch diese mittels des ramus communicans in den Sympathicus. Es ist nicht ausgeschlossen, dass auch die rami communicantes der 2. und 3. Dorsalwurzel noch Pupillenfasern enthalten.



Fig. 49. Vorderhorn der Lendenanschwellung nach einem mit Weigert'schem Haematoxylin gefärbten Präparat. Schwache Vergrösserung.

Im untersten Abschnitte des Rückenmarks, im Sacralmark, resp. im conus terminalis liegen Centren für die Blase, den Mastdarm und den Sexualapparat. Diese Centren reguliren die Entleerung der Blase und des Mastdarms und vermitteln die Ejaculatio seminis. Einzelne Beobachtungen deuten darauf hin, dass das Centrum für den Sexualapparat nicht in unmittelbarer Nähe des Centrum ano-vesicale gelegen ist.*)

Die Gesetze, welche diese Functionen beherrschen, und die Wege, welche diese Centren mit dem Hirn verbinden, sind nicht in jeder Beziehung klargestellt. Jedenfalls sind wir zu der Annahme berechtigt, dass die graue Substanz des untersten Rückenmarksabschnittes ein Centrum für den Sphincter und den Detrusor vesicae enthält. Von diesen Centren geht die motorische Leitungsbahn durch die vordern Wurzeln des 2.—4. Sacralnerven resp. durch diese Nerven in den N. pudendus communis (und Sympathicus) und von da zu den Blasenmuskeln. Von der Blasenschleimhaut gelangen sensible Fasern mit den Wurzeln der 3., 4. und 5. Sacralnerven zum Rückenmark und stehen in Beziehung zu diesen Centren, ausserdem werden die sensiblen Erregungen zum Hirn fortgeleitet.

Der Vorgang, der sich bei der Blasenentleerung abspielt, lässt

*) Die Nn. erigentes stammen aus dem 1.—3. Sacralnerven, die Fasern für den ischiocavernosus, transversus perinei und bulbocavernosus aus dem 3. und 4.

sich nun so analysiren. Ist die Blase gefüllt, so werden die sensiblen Nerven gereizt, die Erregung dringt zum Hirn und erzeugt den Blasendrang, sie überträgt sich auf die Centren im Rückenmark und bewirkt eine Contraction des Detrusor. Man nimmt an, dass ein Antagonismus zwischen dem Detrusor- und Sphincter-Centrum besteht, derart, dass eine Erregung der ersteren eine Hemmung des letzteren und damit eine Erschlaffung des Sphincters bedingt. Nun greift der Wille regulirend ein; derselbe kann den Sphincter vesicae zur Contraction sowol wie zur Erschlaffung bringen. Auf den Detrusor wirkt er jedenfalls nicht direkt; ob aber der hypothetische Antagonismus sich auch in der Weise documentirt, dass die willkürliche Hemmung des Sphincter eine Erregung des Detrusor bedingt, lässt sich nicht bestimmt sagen. Wol aber vermag der Wille die Bauchmuskeln zur Contraction anzuregen und dadurch die Entleerung der Blase zu unterstützen. Wir wissen nicht bestimmt, in welchen Bahnen des Rückenmarks die Impulse vom Gehirn zu dem Blasencentrum fortgeleitet werden, wahrscheinlich sind es die Vorderseitenstränge.

Es ist aber aus dieser Darlegung ersichtlich, dass Störungen der Blasenfunction von jedem Höhenabschnitt des Rückenmarks aus hervorgerufen werden können. Liegt die Leitungsunterbrechung oberhalb des Blasencentrums, also oberhalb des Sacralmarks und ist sie eine vollständige, so fehlt der Blasendrang, ausserdem beherrscht der Wille diese Function nicht mehr. Sobald die Blase gefüllt ist, tritt reflectorisch die Harnentleerung ein, der Kranke vermag den Harn nicht zurückzuhalten (intermittirende Incontinentia urinae). Sind die Centren selbst zerstört, so ist der Sphincter dauernd erschlafft, der Detrusor dauernd unthätig und es besteht fortdauernd Harnträufeln. Indes kann die Elastizität des Blasenausgangs den Blasenverschluss noch insoweit vermitteln, als erst bei Ansammlung grösserer Harnmengen eine tropfenweise Entleerung stattfindet. Auch andere Momente, wie der veränderte Druck der Eingeweide, können unter solchen Verhältnissen einen Einfluss auf die Entleerung der Blase haben, wie sich auch durch Druck auf die entsprechende Abdominalgegend bei bestehender Sphincterlähmung ein Teil des Blaseninhalts herauspressen lässt. Diese rein mechanisch wirkenden Faktoren sind also bei Beurteilung der Blasenlähmung immer in Rücksicht zu ziehen. Übrigens scheinen einzelne neuere Beobachtungen zu beweisen, dass bei totaler Zerstörung des Rückenmarksquerschnitts in irgend einer Höhe auch die reflectorische Entleerung der Blase und des Mastdarms fehlt. Die Lähmung des Detrusor bewirkt Harnverhaltung (Ischuria). Die Blase wird zunächst mächtig ausgedehnt, bis schliesslich der Harn mechanisch abträufelt (Ischuria paradoxa). Die Harnverhaltung kann auch durch Sphincterkrampf bedingt sein, resp. durch die Unfähigkeit, den Sphincter willkürlich erschlaffen zu lassen.

Die Entleerung des Mastdarms wird durch einen ähnlichen Mechanismus bewerkstelligt. Ist das Sphincter-Centrum selbst zer-

stört, so besteht Incontinentia alvi. Indes können namentlich harte Faeces durch die Elastizität des Aftermunds längere Zeit zurückgehalten werden. Sind die Leitungsbahnen im Rückenmark, die das Gehirn mit diesen Centren in Verbindung setzen, unterbrochen, so hat der Wille den Einfluss auf den Sphincter ani externus (der ein quergestreifter Muskel ist) verloren, während die Contraction desselben noch reflectorisch zu stande kommt. Die Reflexcontraction kann sogar gesteigert sein. Bei Einführung des Fingers in den anus ist die reflectorische Zusammenziehung zu fühlen und damit zuweilen der Nachweis zu führen, dass die Krankheit ihren Sitz oberhalb der Centren haben muss. Auf die die Defaecation beherrschende Darmmuskulatur hat der Wille keinen Einfluss, derselbe vermag jedoch durch Anspannung der Bauchmuskeln, durch die Aktion der Bauchpresse, die Kothaustreibung zu unterstützen.

Sekundäre Degeneration.

Die motorische Leitungsbahn, welche durch die Pyramidenseiten- und Pyramidenvorderstrangbahn repräsentirt wird, hat ihr trophisches Centrum in der Hirnrinde, in den Ganglienzellen der motorischen Zone; ja die Fasern, die in diesen Bahnen verlaufen, sind direkte Ausläufer, nämlich Nervenfortsätze ihrer Ganglienzellen. Werden sie vom Zell-Leibe abgetrennt, so sind sie nicht mehr existenzfähig und atrophiren.

Jeder Krankheitsprozess also, der die motorische Leitungsbahn an irgend einer Stelle zerstört, bedingt eine Degeneration des nicht mehr mit dem trophischen Centrum im Zusammenhang stehenden Abschnittes, also eine a b s t e i g e n d e D e g e n e r a t i o n. Dieselbe beginnt in den am meisten vom Centrum entfernt gelegenen Partien.

Wird somit die motorische Bahn im Grosshirn, in der Brücke oder im verlängerten Mark zerstört, so finden wir im Rückenmarke eine Atrophie des entsprechenden PyV und des gekreuzten PyS. (Fig. 50, vgl. auch Fig. 51.)

Findet die Leitungsunterbrechung im Rückenmarke statt, was in vollständiger Weise durch Verletzungen oder Erkrankungen, die das Mark in bestimmter Höhe zerstören (Myelitis transversa, Compression des Rückenmarks etc.) erreicht wird, so finden wir in dem unterhalb des Ortes der Läsion gelegenen Rückenmarksabschnitt die Pyramidenbahnen beiderseits degenerirt. Die PyV nehmen an der sekundären Degeneration natürlich nur teil, wenn die Affection die oberen Etagen des Rückenmarks betrifft, da diese Bahn in der Norm nur bis in's mittlere oder untere Brustmark reicht.

Fig. 53 zeigt eine sich auf die PyS beschränkende Degeneration.

Während somit die m o t o r i s c h e n L e i t u n g s b a h n e n in a b s t e i g e n d e r R i c h t u n g degeneriren, ist die s e k u n d ä r e D e g e n e r a t i o n der s e n s i b l e n L e i t u n g s b a h n e n eine a u f s t e i g e n d e, da diese aus Ganglienzellen entspringen, die in den Spinalganglien, in den Clarke'schen Säulen (in den Hinterhörnern?) enthalten sind und von da nach oben — centripetal — verlaufen.

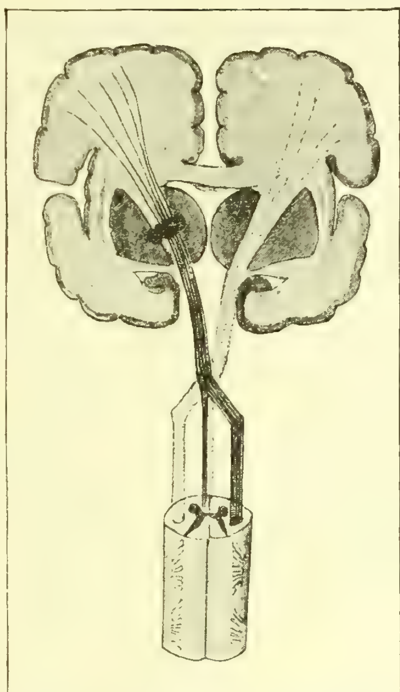


Fig. 50. Schema der absteigenden Degeneration bei einem Krankheitsherd in der capsula interna links. (Nach Edinger.)

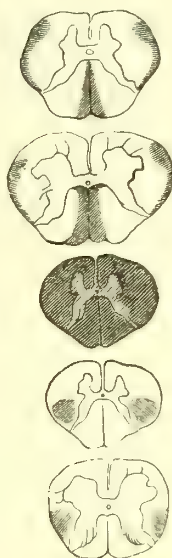


Fig. 52. Sekundäre auf- und absteigende Degeneration bei einer Querschnittsaffection im oberen Brustmark. (Nach Strümpell.)



Fig. 51. Absteigende Degeneration der linken Pyramidenbahn bei einer Hirnerkrankung. (Pal'sche Färbung.)



Fig. 53. Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn. (Nach einem Präparat, welches nach der Weigert'schen Methode gefärbt wurde.*)

*) Die Figuren, welche nach Präparaten Weigert'scher oder Pal'scher Färbung hergestellt wurden, lassen die degenerirten Partien der weissen Substanz hell hervortreten, weil hier die sich schwarz färbenden markhaltigen Fasern fehlen oder doch zum Teil untergegangen sind. — Wo die Figuren keinen besonderen Vermerk tragen, sind sie nach meinen Präparaten gezeichnet.

Eine Durchschneidung des Rückenmarks in bestimmter Höhe oder eine entsprechende Erkrankung führt zu folgenden Veränderungen in dem oberhalb der Läsion gelegenen Rückenmarksabschnitt: Unmittelbar über dem Orte der Erkrankung ist das gesammte Gebiet der Hinterstränge entartet, ausserdem die Kleinhirnseitenstrangbahn und wol auch in der Regel der Fasciculus antero-lateralis. Die Degeneration des Burdach'schen Strangs verliert sich jedoch bald, weil dieser sich gewissermassen in jeder Höhe neu aufbaut durch die eintretenden hintern Wurzeln. Im Halsmark findet man somit nur: Degeneration des GollStr., der KlS und des Gowers'schen Stranges.

Beiläufig bemerkt giebt es auch eine absteigende Degeneration in den Hintersträngen, die aber meistens nur auf eine kurze Strecke in zwei kleinen kommaförmigen Bezirken nachweisbar ist. Es ist wol der absteigende Ast der sensiblen Wurzeln, von dem S. 99 die Rede war, der ebenfalls der Degeneration anheimfällt.

Eine aufsteigende Degeneration beobachtet man auch nach Durchschneidung der hintern Wurzeln. —

Man hat angenommen, dass die absteigende Degeneration der motorischen Bahnen klinisch ihren Ausdruck finde in dem spastischen Symptomencomplex. Wenn derselbe auch gewöhnlich da hervortritt, wo post mortem eine sekundäre absteigende Degeneration gefunden wird, so ist es doch durchaus unwahrscheinlich, dass er auf dieser anatomischen Veränderung beruht.

Die Localisation im Rückenmark setzt eine genaue Kenntnis der von den einzelnen Rückenmarkssegmenten — d. h. den Ursprungsgebieten der einzelnen Wurzelpaare — beherrschten motorischen und sensiblen Functionen voraus.

Unser Wissen ist jedoch in dieser Hinsicht ein recht lückenhaftes und sind die vorliegenden Beobachtungen und Erfahrungen nach dieser Richtung noch mit Vorsicht zu verwerten.

Die in dem Folgenden enthaltenen Angaben stützen sich im Wesentlichen auf die Untersuchungen von Ross, Thorburn und Starr. Sie entsprechen im Grossen und Ganzen wol den Thatsachen; nur ist dabei im Auge zu behalten, dass sich das Kerngebiet eines Muskels und einer Muskelgruppe höcht wahrscheinlich nicht auf ein Rückenmarkssegment beschränkt, sondern noch mehr oder weniger weit in die benachbarten hineinreicht. Ebenso sind die motorischen Fasern, die vom Vorderhorn zum Muskel ziehen, in der Regel auf mehrere Wurzeln verteilt, wenn auch eine vorwiegend in Frage kommen mag. Dasselbe gilt vielleicht in noch höherem Masse für die hinteren Wurzeln und die Ausbreitung derselben in den Rückenmarkssegmenten. Hier scheint durch reiche Anastomosenbildung dafür gesorgt zu sein, dass die Gefühlsnerven durch möglichst viele hintere Wurzeln eintreten und sich auf möglichst viele Rückenmarkssegmente verteilen (Sherrington, Bruns), dass also bei Ausschaltung einer hinteren Wurzel resp. eines Segmentes der sensible Reiz noch auf Nebenwegen in die benachbarte höhere Wurzel und damit in ein höheres Segment

des Rückenmarks gelangen kann. Wenn das richtig ist, so braucht die Verletzung eines hinteren Wurzelpaares keine wesentliche Gefühlsstörung zu bedingen, ebenso braucht bei einer das Mark in bestimmter Höhe durchsetzenden Affection das Gefühl in dem Innervationsgebiet der hier entspringenden Wurzeln nicht erloschen zu sein. — Mit diesen Einschränkungen können die folgenden Daten einen wichtigen Fingerzeig für die Localdiagnose im Rückenmark abgeben.

Aus dem 1., 2. und 3. Cervicalsegment entspringen die motorischen Fasern für die tiefen Hals- und Nackenmuskeln; auch der Levator anguli scapulae und die oberen Partien des Cucullaris beziehen Wurzelfasern aus dieser Gegend. Der Accessorius spinalis entspringt aus den lateralen Zellen des Vorderhorns im oberen Cervicalmark.

Aus dem 4. Cervicalsegment entspringt der N. phrenicus. Wahrscheinlich gehen auch die motorischen Zweige für den Musculus serratus anticus major, den Supra- und Infraspinatus aus diesem und dem folgenden Segment hervor.

Das 5. und 6. Cervicalsegment entsendet in der vorderen 5. und 6. Cervicalwurzel die motorischen Fasern für den M. Deltoideus, Biceps, Brachialis internus und Supinator longus. Die 5. Cervicalwurzel scheint den Hauptanteil dieser Fasern zu enthalten.

Zum Teil noch im 6., besonders aber im 7. Cervicalsegment sind die trophischen Centren, die Kerngebiete für die Strecker der Hand und den Extensor dig. communis enthalten. Die 7. Cervicalwurzel versorgt also einen grossen Teil des Radialisgebietes. Die 8. und das ihr entsprechende Segment beherrscht die Beuger der Hand und einen Teil der kleinen Handmuskeln.

Die erste Dorsalwurzel innervirt die Interossei und die übrigen kleinen Handmuskeln. (Indes hat auch das 8. und vielleicht selbst noch das 7. Cervicalsegment Anteil an der Innervation der Interossei.) Sie enthält ausserdem die oculopupillären Fasern.

Der Triceps steht wahrscheinlich in Beziehung zum 7. und 8. Cervicalsegment, vielleicht auch noch zum 6.

Noch weniger genau sind wir orientirt über die Beziehungen der hinteren Wurzeln zur Hautinnervation. Doch lässt sich aus den vorliegenden Beobachtungen und Untersuchungen (Sherrington, Turner, Starr u. A.) folgendes entnehmen:

Die 2., 3. u. 4. hintere Cervicalwurzel innervirt	die Kopf-, Nacken-, Hals- u. obere Brustgegend.
„ 5. „ „	die Schultergegend über dem Deltoideus, die Aussenfläche des Ober- und Unterarmes bis etwa in die Gegend des Proc. styl. radii.

So zeigt uns Fig. 54 die Ausbreitung der Gefühlsstörung in einem Fall von Rückenmarksverletzung, in welchem die Läsion ge-

rade unterhalb der 5. Cervicalwurzel ihren Sitz hatte und gerade das eben bezeichnete Gebiet verschont war.

Die 8. Cervical- und 1. Dorsalwurzel innervirt die Haut an der

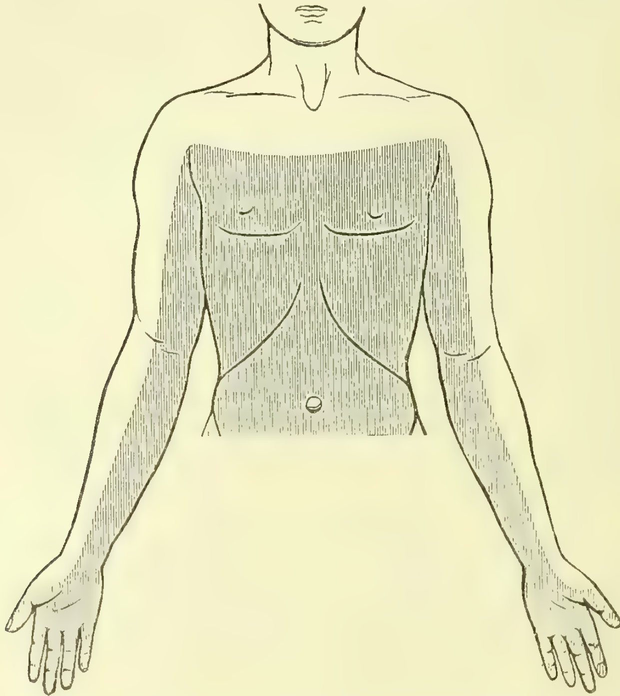


Fig. 54. Ausbreitung der Anaesthesie bei einer Rückenmarkserkrankung gerade unterhalb der 5. Cervicalwurzel. (Nach Thorburn.)

Innenfläche des Ober- und Unterarmes und das Ulnarisgebiet der Hand und Finger, resp. Kleinfingerballen und kleinen Finger, sowie es die Figur 55 illustrirt.

Die restirenden Gebiete, also ein intermediäres am Unterarm und das Radialis- und Medianus-Gebiet der Hand und Finger werden wol im Wesentlichen von der 6. und 7. Cervicalwurzel versorgt.

Natürlich ist eine scharfe Grenzbestimmung nicht möglich und bleibt es zu bedenken, dass unsere Kenntnisse von diesen Verhältnissen durch spätere Beobachtungen noch erweitert und modificirt werden können.

Die vorderen Dorsalwurzeln enthalten die motorischen Zweige für die Intercostalmuskeln, die 7. bis 12. innervirt die Abdominalmuskeln. Das entsprechende sensible Gebiet ist der Thorax von der dritten Rippe nach abwärts, das Abdomen und der oberste Bezirk der

Gesässgegend, welcher noch sensible Äste aus der 12. Dorsalwurzel bezieht.

Über die Kerngebiete des Lenden- und Sacralmarks,

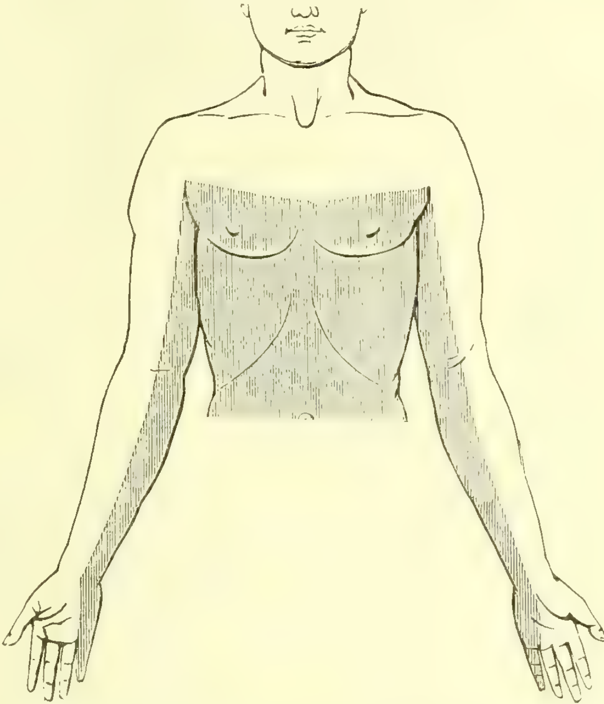


Fig. 55. Ausbreitungsgebiet der Anaesthesie bei einer Rückenmarkserkrankung im Wurzelgebiet des 8. Cerical- und 1. Dorsalnerven. (Nach Thorburn.)

resp. über die Innervationssphäre der einzelnen Lenden- und Sacralwurzeln besitzen wir noch weniger sichere Kenntnisse als über die des Cervicalmarks.

Die folgenden, zum Teil noch nicht genügend fundirten Angaben, stützen sich auf die vorliegenden experimentellen und klinischen Beobachtungen:

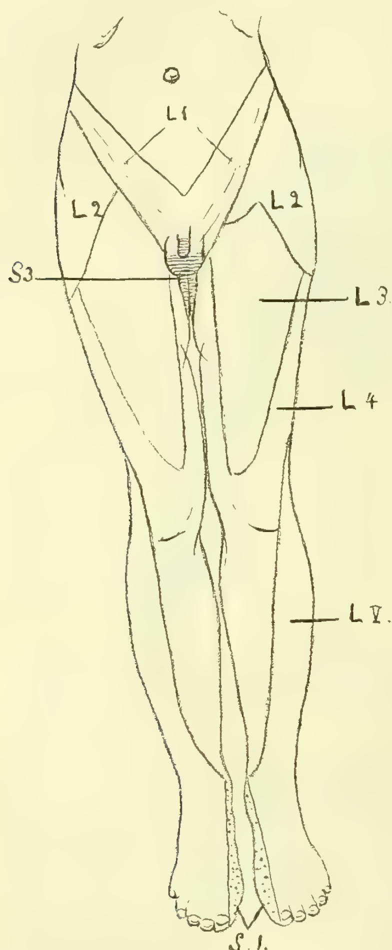
Das 2. und 3. Lumbalsegment enthält die trophischen Centren für den Cremaster, die Beuger und Adductoren des Oberschenkels, vielleicht auch für den Sartorius.

Das 3. und 4. für die Strecker und Abductoren des Oberschenkels, für den Extensor cruris quadriceps, vielleicht auch für den M. tibialis anticus.

Das 5. Lenden- und 1. Sacralsegment: für die Beuger des Knies, die Strecker und Beuger des Fusses.

Einzelne Autoren nehmen an, dass auch die Glutaealmuskeln von der 1. Sacralwurzel innervirt werden, nach anderen Angaben beziehen sie ihre Fasern aus dem 3. bis 5. Sacralsegment.

Aus dem 1. und 2. Sacralsegment entspringen die Wurzelfasern für die kleinen Fussmuskeln, aus dem 3. und 4. für die Perinealmuskeln, die Blase und den Mastdarm.



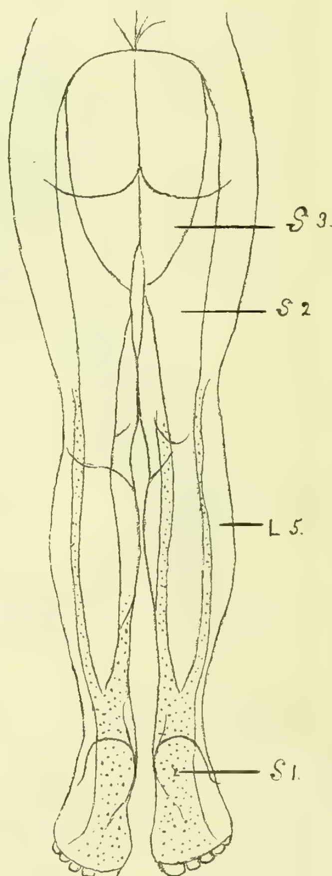


Fig. 56. Fig. 57.

Innervationsbezirke der Lumbosacralwurzeln an der Haut der unteren Extremitäten (Nach Thorburn.)

Was die Beziehungen der hinteren Wurzeln dieses Gebiets zur Innervation der Haut der unteren Extremitäten anbelangt, so geben die nach Thorburn entworfenen Figg. 56 und 57 Aufschluss über den

gegenwärtigen Stand dieser Frage. Besonders hervorgehoben sei noch, dass die 3. und 4. Sacralwurzel die sensiblen Fasern für die Gegend des Perineums, für den Anus, die Blasenschleimhaut, für einen schmalen Streifen an der hinteren und Innenfläche des Oberschenkels enthält, und die 5. Fasern zur Anal- und Steissgegend schickt.

Was endlich die Beziehung der Wurzeln zu den reflectorischen Functionen anlangt, so ist wenig Feststehendes bekannt. Für den Abdominalreflex wird die 8. bis 12. Dorsalwurzel, für den Cremasterreflex die 1. (und 2.) Lendenwurzel, für das Kniephänomen die 2., 3. und 4. (?), für das Phänomen von der Achillessehne die 5. Lumbal- und 1. Sacralwurzel, für den Sohlenreflex die 1. und 2. Sacralwurzel in Anspruch genommen.

Sehr beachtenswert ist die Thatsache, dass die Rückenmarkswurzeln nicht in der Höhe desjenigen Wirbels entspringen, mit dem sie nach der Bezeichnung correspondiren. Ihr Ursprung am Rückenmark liegt — wenn wir von dem obersten Halsmark absehen — höher als ihre Austrittsstelle aus dem Wirbelkanal, und der Abstand nimmt von oben nach unten zu. So entspricht der 7. Halswirbel der Ursprungsstätte des 1. Brustnerven; der Dornfortsatz des 5. Brustwirbels dem Ursprung des 7., der des 10. Rückenwirbels dem des 12. Brustnerven. Gegenüber dem 11. Brustwirbel entspringt der 1., zwischen dem 11. und 12. der 2. Lendennerv. Dem 12. entspricht der 3. und 4. Lendennerv. Der 5. Lenden- und 1. Sacralnerv entspringen zwischen dem 12. Brust- und 1. Lendenwirbel, die übrigen Sacralnerven entspringen in der Höhe des 1. Lendenwirbels (vgl. Fig. 58).

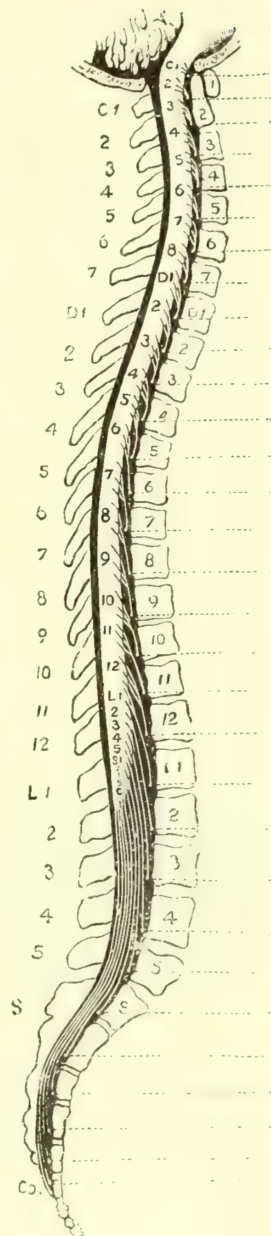


Fig. 58. Schema, um das Verhältnis der Dornfortsätze zu den Wirbelkörpern und den Austrittsstellen der Nerven zu zeigen. (Nach Gowers.)

Die Halbseitenläsion des Rückenmarks, Brown-Séquard'sche Lähmung.

Durch experimentelle und klinische Untersuchungen hat Brown-Séquard zuerst die Erscheinungen ermittelt, welche durch

eine halbseitige — die Leitung auf der einen Hälfte des Querschnitts unterbrechende — Affection des Rückenmarks hervorgerufen werden. Es sind folgende:

Lähmung auf der entsprechenden, Anaesthesie auf der gekreuzten Seite. Die Anaesthesie ist aber eine unvollkommene, sie verschont die Lageempfindung, die nun in der Regel auf der Seite der Lähmung herabgesetzt oder erloschen ist. Im Übrigen besteht auf dieser eine gewisse Hyperaesthesie besonders für die schmerzhaften Reize, ausserdem gewöhnlich eine Temperatursteigerung um 0,5—1,0 C.

Am häufigsten betrifft die Halbseitenläsion das Dorsalmark. Wir finden dann auf der Seite derselben Lähmung des Beines mit Erhöhung der Reflexe und Sehnenphänomene, Abstumpfung des Lagegefühls, Hyperaesthesie für andere Reize und zuweilen Zeichen vasomotorischer Lähmung. Im anderen Bein ist die Beweglichkeit erhalten, dagegen besteht hier Anaesthesie für alle Empfindungsqualitäten mit Ausnahme des Lagegefühls. Auf der der Läsion entsprechenden Seite besteht innerhalb des gerade betroffenen Wurzelgebiets Halbgürtel-Schmerz und Hyperaesthesie resp. Anaesthesie in entsprechender Ausbreitung.

Besonders sind es Verletzungen des Markes durch Stich, Schuss und dergl., welche sich auf die Hälfte des Querschnitts beschränken und die Erscheinungen der Halbseitenläsion hervorrufen können, auch Blutungen können zu einer entsprechenden Leitungsunterbrechung führen. Ausserdem sind es die Tumoren, die Lues spinalis, seltener die Myelitis und Sklerose, welche diesen Symptomencomplex ins Leben rufen können. Fig. 59 zeigt uns den Rückenmarksquerschnitt eines Falles von Brown-Séquard'scher Lähmung.

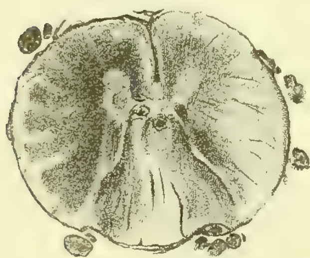


Fig. 59. Rückenmarksquerschnitt von einem Falle, in welchem die Brown-Séquard'sche Lähmung vorübergehend bestanden hatte. Die rechte Hälfte ist vorwiegend erkrankt. (Weigert'sche Färbung)

Selten tritt sie beim Menschen in voller Reinheit, meistens unvollständig und verwaschen hervor, in der Weise, dass die Lähmung an dem einen, die Anaesthesie an dem anderen Bein überwiegt. Die letztere beschränkt sich relativ häufig auf Schmerz- und Temperaturgefühl.

Das Verständnis der Brown-Séquard'schen Lähmung bereitet keine grosse Schwierigkeit, wenn wir bedenken, dass die motorische Leitungsbahn im Rückenmark eine direkte Bahn ist, während die sensiblen Fasern bald nach ihrem Eintritt ins Mark eine partielle Kreuzung erfahren. Freilich sollte man nach den durch das Studium des Faserverlaufs im Rückenmark festgestellten Thatsachen kaum erwarten, dass die Gefühlsstörung in so hervorragender

Weise die gekreuzte Seite betrifft, da es ja nur ein gewisser Anteil der sensiblen Fasern ist, welcher eine Kreuzung erfährt.

Für das Zustandekommen der Hyperaesthesie auf der Seite der Läsion fehlt jede Erklärung.

Sitzt die Affection im Halsmark, so besteht Hemiplegia spinalis, d. h. Arm und Bein sind auf der entsprechenden Seite gelähmt, während sich die Anaesthesie am Bein und Rumpf der andern Seite findet; sie reicht nach oben nicht bis in den Verbreitungsbezirk der Wurzeln, die in der Höhe der Läsion in's Mark treten, da diese ihre partielle Kreuzung doch erst in einer höheren Etage des Rückenmarks erfahren. Dementsprechend vermissen wir den Brown-Séquard'schen Symptomenkomplex, wenn die halbseitige Affection tief im Lendenmark sitzt; alsdann betrifft die Lähmung und Gefühlsstörung das Bein der entsprechenden Seite.

Die Gefässe des Rückenmarks.

Die das Organ ernährenden Arterien stammen aus den Arteriae spinales, intercostales, lumbales und sacrales. Die Spinales entspringen aus der Arteria vertebralis als zwei vordere, die meist zu einer verschmelzen, und zwei hintere. Diese Spinalarterien verlaufen an der Vorder- und Hinterfläche des Rückenmarks und geben überall kleine Zweige ab, die sie in dieses Organ hineinschicken. Die aus den Arteriae intercostales, lumbales und sacrales entspringenden Zweige ziehen mit den Rückenmarkswurzeln und treten in Communication mit den aus den Spinalarterien stammenden Gefäfsen. Die Zweige dringen nun teils vom Boden der Fissura anterior aus in die centrale Partie des Rückenmarks — diese versorgen die graue Substanz mit Ausschluss eines grossen Bezirks der Hinterhörner — teils von der Peripherie her in die weisse Substanz und die Hinterhörner. Die Arteria spinalis anterior giebt in allen Höhen Zweige ab, die in die Vorderspalte des Rückenmarks als Arteriae sulci hineindringen und bis zur vorderen Commissur gelangen. Hier teilt sie sich (Adamkiewicz) oder biegt ungeteilt (Kadyi) nach rechts oder links um als Arteria sulco-commissuralis, dringt in das Vorderhorn und versorgt den grössten Teil desselben und einen kleinen Bezirk der benachbarten weissen Substanz. Ein Zweig dringt bis in die Clarke'sche Säule.

Ausser diesen Centralarterien giebt es einen von der Peripherie her in die Rückenmarkssubstanz eindringenden Gefässkranz, die Vasocorona. Diese schickt ihre Zweige in die weisse Substanz, eine Arteria cornu posterioris zum Hinterhorn etc. Wenn somit auch die weisse und graue Substanz nicht von zwei von einander unabhängigen Gefässsystemen versorgt werden, so giebt es doch Gebiete, die ausschliesslich von Centralarterien oder von der Vasocorona gespeist werden.

Einteilung der Rückenmarkskrankheiten.

Die Erkrankungen des Rückenmarks beschränken sich auf einzelne Stränge oder Fasersysteme, resp. auf einen Abschnitt der grauen Substanz von bestimmter physiologischer Dignität: Strangerkrankungen und Systemerkrankungen, oder sie verbreiten sich in diffuser Weise über das Organ: diffuse Erkrankungen.

Ausserdem giebt es noch Krankheitszustände, die auf das Rückenmark bezogen werden, ohne dass das pathologisch-anatomische Wesen, die Natur derselben, bisher ergründet wäre.

Die Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarks.

Die Tabes dorsalis, Rückenmarksschwindsucht.

Die Tabes dorsalis nimmt durch ihre Häufigkeit den ersten Platz unter den Rückenmarkskrankheiten ein; besonders verbreitet ist sie in den Grossstädten, während sie fernab von denselben nur selten beobachtet wird. Sie betrifft vorwiegend das mittlere Lebensalter und Männer häufiger als Frauen. Auch im Kindesalter ist das Auftreten tabischer Symptome constatirt worden, aber auf pathologisch-anatomischem Wege ist der Nachweis einer ächten Tabes im Kindesalter bisher nicht geführt worden. Nur ausnahmsweise wird die Erkrankung im höheren Alter erworben.

Ursachen: Festgestellt ist nur die Thatsache, dass ein Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis besteht. Sie ist auf statistischem Wege ermittelt worden. Personen, die nicht syphilitisch inficirt gewesen sind, erkranken nur ausnahmsweise an Tabes. Die Tabes ist jedoch keine syphilitische Krankheit im pathologisch-anatomischen Sinne, die pathologisch-anatomischen Veränderungen haben nichts gemein mit den bekannten Prozessen der visceralen Syphilis; indess ist es denkbar, dass in Folge der syphilitischen Durchseuchung Gifte — chemische Körper — im Organismus entstehen, die am Nervenapparat eine einfache Entartung bestimmter Abschnitte hervorrufen. Vielleicht sind noch andere Gifte im stande, das Leiden zu erzeugen. Dass das Ergotin ein der Tabes symptomatologisch und besonders anatomisch verwandtes, aber nicht progressives Leiden hervorrufen kann, haben die Beobachtungen Tuczek's gezeigt.

Auf die syphilitische Infection folgt die Tabes gewöhnlich erst nach einem Intervall von 5—15 Jahren, selten früher oder später. Die Erscheinungen der Syphilis waren meistens nicht schwerer Natur, oft lässt sich überhaupt nur feststellen, dass ein Ulcus venereum vorgelegen hat, über dessen Charakter die Anamnese nicht immer Aufschluss giebt. Es bleibt deshalb bis auf Weiteres unentschieden, ob nicht auch dem Ulcus molle dieser krankmachende Einfluss zukommt.

Die an Tabes Leidenden bieten nicht oft Erscheinungen constitutioneller Syphilis. Bei Frauen lässt auch die anamnestische Nachforschung gewöhnlich im Stiche.

Andere Ursachen der Tabes kennen wir nicht. Zweifellos wird aber die Disposition für dieses Leiden gesteigert durch hereditäre Belastung, und sind andererseits Erkältungen, körperliche Strapazen, Traumen im stande, als auslösende Momente zu wirken. —

Symptomatologie: Die Erscheinungen und Erscheinungsformen der Tabes sind überaus mannigfaltige, doch giebt es eine Anzahl von Symptomen, die fast in allen Fällen wiederkehren, die als die Grund- und Erstlingszeichen des Leidens zu betrachten sind.

Im Frühstadium können sie die einzigen Äusserungen desselben bilden, in den späteren bieten sie immer die sicherste Handhabe für die Diagnose. Wenn die Gruppirung der Symptome auch in den verschiedenen Fällen eine sehr wechselnde ist und in dem einen ein Krankheitszeichen gleich im Beginne in voller Entwickelung hervortritt, welches in anderen erst im späteren Verlauf sich einstellt, so ist es doch berechtigt, das Frühstadium gesondert zu besprechen und erst dann das Krankheitsbild zu entwerfen, wie es sich auf der Höhe der Entwickelung darstellt.

Das Frühstadium ist besonders durch folgende Symptome gekennzeichnet: 1) das Westphal'sche Zeichen, d. h. das Fehlen der Kniephaenomene, 2) die reflectorische Pupillenstarre, 3) die lancinirenden Schmerzen, 4) die Analgesie.

Das Westphal'sche Zeichen kann den übrigen Erscheinungen Jahre lang vorausgehen und wird im Beginn der Erkrankung nur selten vermisst. Zuweilen besteht es nur einseitig, während das Kniephänomen sich am andern Bein noch deutlich oder abgeschwächt hervorrufen lässt.

Die Lichtstarre der Pupillen macht dem Westphal'schen Zeichen insofern den Rang streitig, als es der ausgeprägten Krankheit noch länger vorausgehen kann und oft genug geradezu als Vorbote des Leidens auftritt. Andererseits ist es kein so konstantes Zeichen und wird häufiger wie das Westphal'sche im Anfang oder selbst im weiteren Verlauf der Tabes vermisst. Auch dieses Symptom ist manchmal nur auf einem Auge deutlich ausgeprägt. Dem absoluten Erlöschen des Reflexes geht zuweilen eine Abschwächung, eine Trägheit der Reaction voraus. Gewöhnlich ist die bei Convergenz eintretende Verengerung der Pupillen trotz Lichtstarre in normaler Weise vorhanden, doch giebt es Ausnahmen.

Die lancinirenden Schmerzen würden als ein den genannten ebenwertiges Zeichen zu betrachten sein, wenn es sich nicht um ein subjectives Symptom handelte, bei dessen Beurteilung wir meistens wesentlich auf die Angaben des Kranken hingewiesen sind. Die Schmerzen sind ausgezeichnet durch ihre Heftigkeit, durch ihr anfallsweises Auftreten sowie durch den blitzschnellen Verlauf des Einzelschmerzes. Die schmerzfreien Intervalle sind von sehr verschiedener Dauer: sie können Tage, Wochen, Monate anwähren. Die Anfälle erstrecken sich meistens nur auf Stunden, zuweilen sind sie von so kurzem Bestande, dass der Kranke ihrer nicht achtet und erst auf besondern Hinweis sich erinnert, ab und zu an „Reissen", „Rheumatismus" etc. zu leiden; sie können aber auch tage- und wochenlang unausgesetzt fortbestehen. Sie haben ihren Sitz an den verschiedensten Stellen, besonders betreffen sie die unteren Extremitäten, können aber auch an den Armen, dem Rumpf, im Quintusgebiet, in der Hoden-, Blasen-, Anusgegend etc. auftreten. Bald sind es kurze Rucke, bald durchfährt der Schmerzblitz die ganze Extremität oder einen grossen Abschnitt derselben. Die Richtung ist eine wechselnde. Gewöhnlich glaubt der Kranke den Schmerz

in der Tiefe „im dicken Fleisch“ oder im Knochen zu verspüren; es kommt aber auch eine Form des Schmerzes vor, bei welcher derselbe an einer umschriebenen Stelle der Haut festsitzt, sich hier gleichsam festbohrt und in der Regel von einer beträchtlichen Hyperaesthesie der Haut bei Berührung begleitet ist, sodass selbst der Druck der Bettdecke schon peinlich empfunden wird. In den späteren Stadien kommen neben den blitzartigen auch langgezogene, dumpfe, bohrende Schmerzen vor. Sind die Paroxysmen heftig, so erschöpfen sie den Kranken und haben einen ungünstigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden.

Häufig besteht Gürtelschmerz, manchmal eine schmerzhafte Empfindung im anus, „als ob ein Keil hineingetrieben würde“.

Die lancinirenden Schmerzen sind ein reguläres Symptom; es giebt Fälle, in denen sie nur selten auftreten und sehr geringfügig sind — ganz fehlen sie wol nie. Andererseits können sie dem Ausbruch der schweren Erscheinungen um 10—25 Jahre verausgehen.

Ein weiteres Krankheitszeichen, welches sich wenigstens in der Mehrzahl der Fälle schon im frühen Beginn des Leidens nachweisen lässt, ist die Analgesie, die meistens zuerst an den unteren Extremitäten gefunden wird. Während nämlich die Sensibilität im Allgemeinen noch unbeeinträchtigt ist, tritt die eigentümliche Erscheinung hervor, dass Nadelstiche kein oder nur ein geringes Schmerzgefühl erzeugen. Hebt man eine Hautfalte auf und durchsticht sie mit der Nadel, so fühlt der Kranke wol, dass er berührt oder gedrückt, dass eine Nadel eingestochen wird, — aber die Empfindung ist nicht schmerzhaft. — Dieses Zeichen ist indes weniger konstant, als die bisher erwähnten.

Neben diesen Erscheinungen können nun schon im frühen Beginne der Erkrankung anderweitige Beschwerden hervor- und so sehr in den Vordergrund treten, dass sie überhaupt erst die Aufmerksamkeit des Patienten auf sein Leiden lenken. Ich will dieselben zunächst nur anführen und erst nachher analysiren. Bald ist es eine Erschwerung der Harnentleerung, bald eine Abnahme der Potenz, in vielen Fällen eine Augenmuskellähmung, in nicht wenigen eine Abnahme der Sehkraft, die das Leiden eröffnet. Gastrische Störungen, Krampfhusten, Stimmbandlähmung, Gelenk- und Knochenaffectionen etc. etc.; alle diese Erscheinungen können schon im Frühstadium sich geltend machen und demselben ihr Gepräge aufdrücken. Wenn sich somit die beginnende Tabes hinter einem Magen-, Kehlkopf-, Gelenk-, Blasen-, Augenleiden etc. verstecken kann, so hat doch fast jedes dieser Symptome einen so bestimmten Charakter, dass es die Grundkrankheit verrät oder doch wenigstens ihre Existenz vermuten lässt, die nun durch den Nachweis der Frühsymptome oder eines Teiles derselben sichergestellt wird.

Die Krankheit erlangt ihre volle Entwickelung mit der Ausbildung der Ataxie. Die Bewegungsstörung bei Tabes, — wenigstens soweit sie in den Extremitäten hervortritt — ist nicht motorische

Schwäche, sondern Incoordination. Während die Einzelbewegungen der Beine und Arme in voller Ausdehnung und mit guter Kraft ausgeführt werden können, liegt doch eine schwere Störung vor, indem der gewollte motorische Akt nicht auf kürzestem Wege, sondern unter wiederholter Ablenkung von demselben, ferner unter Vergeudung von Bewegungsenergie bewerkstelligt wird.

Diese Incoordination befällt in der Mehrzahl der Fälle zuerst die Muskeln der untern Extremitäten und wird von dem Kranken selbst zunächst als Unsicherheit beim Gehen (besonders im Dunkeln) und Treppabsteigen empfunden. Objectiv ist sie manchmal schon zu erkennen, bevor der Patient noch entsprechende Störungen wahrgenommen hat. Das Wesen der Ataxie und die Art der Untersuchung ist S. 28 u. f. geschildert worden. Besonders beachtenswert ist es, dass die Ataxie bei Tabes in stärkerem Masse hervortritt, wenn die Controle der Augen wegfällt. Der Tabische beaufsichtigt jede Bewegung mit den Augen und schränkt dadurch den Grad der Coordinationsstörung wesentlich ein. Will man diese also im vollen Umfange erkennen, so muss man die entsprechenden Bewegungen bei geschlossenen Augen ausführen lassen.

Die Ataxie der Beine bedingt eine überaus charakteristische Gehstörung, die fast pathognomisch für die Tabes dorsalis ist. In ihrer höchsten Entwickelung kennzeichnet sie sich durch folgende Momente: Der Kranke hebt das pendelnde Bein übermässig durch übertriebene Beugung und Auswärtsrotation im Hüftgelenke, er wirft es dann mit Wucht nieder und zwar unter übermässiger Streckung des Unterschenkels und Fusses, sodass er den Fuss stampfend mit der Ferse niedersetzt und dann das Knie des ruhenden Beines abnorm stark durchdrückt. Er geht gewöhnlich schnell, mit ungleichen Schritten, fixirt dabei fortdauernd den Fussboden und droht umzustürzen, sobald er wegblickt.

Die Ataxie kann in der Rückenlage schon nachweisbar sein, während sie sich im Gehen noch nicht bemerklich macht. Auch das Umgekehrte kommt vor. Die leichteren Grade der ataktischen Gehstörung sind besonders an dem stampfenden Aufsetzen der Fersen zu erkennen. Auch das Kehrtmachen geschieht unsicher, der Patient gerät dabei leicht ins Torkeln.

Nicht so selten befällt die Ataxie zuerst die obern Extremitäten. Es sind zunächst die feineren, complicirten Bewegungen der Hände, deren Ausführung Schwierigkeiten bereitet, wie das Schreiben, das Zuknöpfen der Kleidung etc.

Eine eigentümliche Erscheinung tritt häufig im Geleit der Ataxie auf, namentlich wenn diese die Arme befällt: Der Kranke kann dieselben, auch wenn sie unterstützt sind, nicht ganz ruhig halten: es wird ein Finger oder es werden mehrere gleichzeitig langsam gestreckt und wieder gebeugt, oder auch ad- und abducirt, es hebt sich selbst die ganze Hand empor; in schweren Fällen kann der Arm sich von der Unterlage erheben und bis zur Verticalen gebracht

werden, ohne dass der Kranke eine Empfindung davon hat. (Spontanbewegungen.)

Die Ataxie ergreift nur sehr selten die Gesichts- und Zungenmuskulatur und führt dann zu einer eigentümlichen, auf der excessiven Bewegung der Lippen-, Zungen- und Kiefermuskeln beruhenden Sprachstörung. —

Die Ataxie gehört keineswegs zu den Frühsymptomen der Tabes; wenn sie entwickelt ist, ist immer schon eine Reihe anderer Störungen nachzuweisen. Ein Symptom, das in einer gewissen Beziehung zur Ataxie steht, pflegt derselben vorauszugehen und häufig schon im Erstlingsstadium sich bemerklich zu machen: Das Schwanken bei Augenschluss (Romberg'sches Symptom). Man lasse den Patienten zunächst mit geschlossenen Füssen und geöffneten Augen stehen, zuweilen tritt schon dabei ein Schwanken ein, welches nun bei Augenschluss viel deutlicher wird. Ein ganz geringes Schwanken kommt jedoch auch bei Gesunden und namentlich bei ängstlichen Individuen vor.

Die Erscheinungen, die nunmehr besprochen werden sollen, können in jedem Stadium der Erkrankung sich entwickeln, und zwar sollen diejenigen zuerst angeführt werden, welche in den vorgeschrittenen Fällen mit grosser Regelmässigkeit auftreten, darauf die selteneren und ungewöhnlichen.

Von den Gefühlsstörungen sind die Schmerzen schon geschildert. Paraesthesien der mannigfaltigsten Art bilden ein fast constantes Symptom: Ein Gefühl von Kriebeln, Taubsein, Ameisenlaufen etc. an den Extremitäten, in der Thorax- oder Abdominalgegend, besonders häufig eine Empfindung, als ob die Fusssohle mit Gummi, Filz, Pelz oder dergl. bedeckt, als ob der Rumpf von einem Gurt, Riemen oder Panzer eingeschnürt sei, etc. etc. Sehr häufig wird über ein peinigendes Kältegefühl, namentlich an den Beinen, geklagt.

Während die Paraesthesien an den unteren Extremitäten an ein bestimmtes Nervengebiet nicht gebunden sind, betreffen sie an den Armen vorwiegend und meist zuerst die vom Nervus ulnaris versorgten Hautpartien, besonders den vierten und fünften Finger.

Von den objectiv-nachweisbaren Anomalien der Sensibilität scheint die schon erwähnte Analgesie das früheste Zeichen zu sein. Indess kann auch eine Abstumpfung des Berührungsgefühls, der Druck- und Lageempfindung schon in den Anfangsstadien hervortreten, während die höheren Grade der Anaesthesie erst im weiteren Verlauf sich entwickeln. Der Temperatursinn bleibt oft bis in die spätesten Stadien erhalten, die tactile Empfindung kann ebenfalls lange Zeit unbeeinträchtigt bleiben.

Die Abstumpfung der Sensibilität zeigt bald eine diffuse Ausbreitung, sodass sie am ganzen Bein oder an beiden Beinen, wenn auch hier und dort stärker ausgeprägt, nachzuweisen ist, häufiger sind es umschriebene Partien der Haut, etwa die Aussenfläche des Oberschenkels, der Innenrand des Fusses, die Planta pedis etc.,

an welchen die Anaesthesie resp. Hypaesthesie gefunden wird. Es können selbst kleine Flecke in einem sonst fühlenden Bezirk eine stumpfe Empfindung besitzen, so dass von zwei Nadelstichen, die dicht nebeneinander applicirt werden, der eine schmerzhaft, der andere schmerzlos empfunden wird.

Häufig ist die Schmerzleitung verlangsamt, indem ein schmerzhafter Reiz erst nach einem Intervall von 2—5 Sekunden empfunden wird. Mit dieser Erscheinung engverwandt ist die von Naunyn und Remak beschriebene Doppel-Empfindung. Einige Male constatirte ich, dass ein Nadelstich eine Empfindung erzeugte, als ob die Haut an zwei benachbarten Stellen gleichzeitig oder kurz nacheinander von Nadelstichen getroffen wäre.

Bemerkenswert ist noch ein weiteres Phänomen: dass nämlich an Stellen der Haut, an welchen Nadelstiche nicht schmerzhaft percipirt werden, ein mit der Nadel gezogener Riss zuweilen einen heftigen und nachdauernden Schmerz erzeugt.*)

Die Sensibilität der tieferen Teile wird gewöhnlich erst später beteiligt, und wird diese Störung da, wo die Ataxie sich entwickelt hat, fast niemals ganz vermisst, wenngleich sie zur Ataxie in keinem ganz bestimmten Verhältnis steht. In weit vorgeschrittenen Stadien der Tabes hat der Kranke gemeiniglich keine Ahnung von der Lage seiner Glieder, weiss nicht, ob sie sich im Bett oder ausserhalb desselben befinden. Die Ataxie wird von vielen Autoren (besonders Leyden) als ein Produkt der Lagegefühlsstörung betrachtet.

Die Blasenfunction ist fast in allen Fällen beeinträchtigt, und können sich die Störungen in jedem Stadium geltend machen. Das erste Anzeichen ist gewöhnlich eine Erschwerung der Harnentleerung: der Kranke muss stärker und länger pressen, ehe der Harn abfliesst. Andermalen berichtet derselbe sogar mit einer gewissen Genugthuung, dass er den Harn sehr lange halten könne, etwa nur ein- oder zweimal am Tage den Drang verspüre. Auch das deutet auf einen pathologischen Zustand. Beträchtlichere Störungen, wie völlige Incontinenz oder Harnverhaltung, pflegen erst im späteren Verlauf aufzutreten und können sich trotz des progressiven Charakters des Gesammtleidens wieder zurückbilden.

Incontinentia alvi entwickelt sich nur in wenigen Fällen. Meistens besteht Verstopfung, selten ein quälender Tenesmus.

Impotenz ist zuweilen Frühsymptom; die Potenz kann aber auch lange Zeit erhalten bleiben.

Betrachten wir nun die krankhaften Erscheinungen im Bereich der Hirnnerven, so gehört zu den am häufigsten vorkommenden die Augenmuskellähmung. Bald ist der Abducens, bald ist ein oder es sind mehrere Zweige des Oculomotorius gelähmt: so besteht recht häufig Ptosis. Auch Accommodationsparese kommt vor. Die Augenmuskellähmung und die event. Diplopie ist meist flüchtiger Natur, schwindet, und kann reci-

*) Nur sehr selten kommt eine andauernde Hyperaesthesie der Körperhaut in grosser Ausdehnung bei Tabes vor.

diviren. Eine andauernde Augenmuskellähmung wird fast nur in den späteren Etappen der Erkrankung beobachtet. Die Lähmung ist niemals eine associirte, sondern unregelmässig auf die verschiedenen Muskeln eines oder beider Augen verteilt; selbst eine vollständige Ophthalmoplegie kommt vor. Sehr häufig — und oft schon früzeitig — sind die Pupillen abnorm verengt (Myosis), nur eine beträchtliche Verengerung darf ohne weiteres als pathologisch betrachtet werden. Seltener besteht Mydriasis, häufig Pupillendifferenz.

In nicht wenigen Fällen nimmt der Sehnerv an der Erkrankung teil. Die Art der Erkrankung ist eine typische. Es handelt sich fast immer um eine doppelseitige, einfache, fortschreitende Atrophie des Sehnerven, die meist zur völligen Erblindung führt. Wenn auch ein Auge gewöhnlich stärker und früher befallen wird als das andere, so beschränkt sich der Prozess doch fast niemals dauernd auf eine Seite. Das ophthalmoskopische Bild ist charakteristisch.

Die Atrophia nervi optici stellt sich in der Regel frühzeitig ein; sie kann lange Zeit das einzige Symptom der Tabes bilden; nur ausnahmsweise entwickelt sie sich erst im späteren Verlauf der Erkrankung.

Das Gebiet des Nervus Trigeminus ist nicht selten in Mitleidenschaft gezogen. Nicht nur Schmerzen und Paraesthesien treten in demselben auf, sondern auch häufig Anaesthesie resp. Hypaesthesie, insbesondere für die schmerzhaften Reize. Die Analgesie kann sich auch auf die Mund- und Kieferschleimhaut beschränken. Dazu kommen zuweilen trophische Störungen, unter denen der spontane Zahnausfall praevalirt. Der Kranke bemerkt, dass sich die Zähne lockern und dass er innerhalb eines Zeitraumes von wenigen Tagen oder Wochen sich ohne Schmerz, ohne Blutung eine grosse Anzahl von Zähnen mit den Fingern aus der Kieferlade herausziehen kann. Die Zähne können dabei ganz normale Beschaffenheit haben. Manchmal stossen sich kleinere Sequester des Processus alveolaris mit ab. Dieser atrophirt, nachdem die Zähne ausgefallen sind. — Sehr selten ist auch der Geschmack auf der entsprechenden vorderen Zungenhälfte herabgesetzt. Einer meiner Patienten klagte, dass er nur im ersten Moment eine Geschmacksempfindung habe, dann aber die Speisen geniesse, ohne sie zu schmecken; ein anderer hatte erst beim Schlucken Geschmacksempfindung.

Nur ganz ausnahmsweis eliegen Erscheinungen vor, die auf eine Beteiligung des motorischen Trigeminus hinweisen: Schwäche und Atrophie der Kaumuskulatur.

Sehr beachtenswert ist eine Reihe von Symptomen, die sich im Gebiet des Vago-Accessorius abspielen. Hierhin gehört zunächst die habituelle Beschleunigung der Pulsfrequenz, die in nicht wenigen Fällen der Tabes und oft schon frühzeitig zu constatiren ist. Zuweilen hat der Kranke selbst eine Empfindung davon. Als Herzkrisen sind seltene Zustände beschrieben worden, in denen ein heftiger Schmerz in der Herzgegend — von dieser nach den

Schultern, besonders der linken, ausstralend — mit Oppressionsgefühl und einer während des Anfalls nachweisbaren Beschleunigung und Unregelmässigkeit der Herzaktion auftritt.

Weit häufiger als diese sind die gastrischen Krisen oder die krampfhaften Brechanfälle. Diese haben fast immer einen typischen Verlauf. Plötzlich stellt sich der Anfall ein: der Kranke verspürt einen heftigen Schmerz in der Magengegend oder eine schmerzhafte Empfindung des Zusammenschnürens, es kommt zum Würgen und zu starkem Erbrechen, durch welches anfangs die aufgenommene Nahrung, später gallige Massen herausbefördert werden. Obgleich nun die Nahrungsaufnahme völlig sistirt, dauert das Erbrechen an, ebenso die überaus peinigenden Schmerzen; der Kräfteverfall ist ein erheblicher, das Gesicht ist bleich und verfallen, der Harn ist spärlich und concentrirt, der Puls kann beschleunigt und unregelmässig sein, die Zunge zeigt meistens eine normale Beschaffenheit. Nachdem der Anfall Stunden, Tage oder selbst Wochen gedauert hat, hört er plötzlich auf und der Patient kann nun sofort in gewohnter Weise Nahrung zu sich nehmen. Die Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen sind von sehr verschiedener Dauer. Es giebt auch unvollkommen ausgebildete Formen. In einem Falle, den ich behandelte, kam es zur Glycosurie, und es entwickelten sich weiterhin die Erscheinungen eines Diabetes mellitus, die aber wieder zurücktraten.

Viel seltener als die gastrischen sind die Larynx-Krisen, die krampfhaften Hustenanfälle. Es ist ein plötzlich einsetzendes Erstickungsgefühl mit langgezogenem, inspiratorischem Stridor von sekunden- bis minutenlanger Dauer oder ein dem Keuchhustenanfall entsprechender Paroxysmus, in welchem die Atemnot und Cyanose eine erhebliche ist. Diese Anfälle treten ohne erkennbare Ursache auf, oder sie werden durch ein Sichverschlucken ausgelöst. Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt meistens nichts Abnormes. In den letzten Jahren haben sich jedoch die Beobachtungen gemehrt, welche zeigen, dass eine Lähmung der Kehlkopfmuskeln bei Tabes vorkommt. Die gewöhnlichste Form ist die Lähmung der Crico-arytaenoidei postici, der Stimmbanderweiterer. Ist sie nicht vollständig, so verursacht sie keine erheblichen subjectiven Beschwerden, doch wird gewöhnlich über Atemnot geklagt, und kann man auch bei ruhiger Atmung einen mehr oder weniger deutlichen Stridor vernehmen. Auch die Adductoren können betroffen sein; selbst völlige Lähmung eines Stimmbandes wurde beobachtet. Ich fand auch die elektrische Erregbarkeit des Laryngeus recurrens in Fällen dieser Art erloschen. Ferner lässt sich zuweilen ein Punkt am Halse zwischen Kehlkopf und Sternocleidomastoideus finden, an welchem ein leichter Druck Schmerz erzeugt; es gelang selbst einigemale, von diesem Punkt aus durch Druck einen Hustenanfall auszulösen.*)

*) Lähmungserscheinungen im Gebiet des spinalen Accessorius wurden nur sehr selten nachgewiesen.

Die seltenste Form der Krisen ist die, die ich unter der Bezeichnung Pharynx-Krisen geschildert habe: es sind Attaquen, in denen heftige Schlingbewegungen in schneller Folge auftreten; man hört dabei ein glucksendes, gurrendes Geräusch. Der Anfall dauert mehrere Minuten bis zu einer halben Stunde, es können 24 Schlingbewegungen auf die Minute kommen. Der Paroxysmus liess sich gewöhnlich durch einen Druck, der zur Seite des oberen Kehlkopfabschnittes in die Tiefe dringt, auslösen.

Trophische Störungen: Die Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten behält bei Tabes ihr normales Volumen und ihre normale elektrische Erregbarkeit, wenn wir von der in einzelnen Fällen im Verlauf der Krankheit auftretenden Lähmung eines peripherischen Nerven (Peroneus, Radialis) und der ebenfalls seltenen Complication mit Muskelatrophie absehen.

Dagegen bilden trophische Störungen am Gelenk- und Knochenapparat kein aussergewöhnliches Vorkommnis. Die Arthropathies tabétiques können im frühen Stadium auftreten und zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung geben. Am häufigsten wird das Kniegelenk (ein- oder doppelseitig) befallen. Die Störung entsteht meistens plötzlich: das Gelenk schwillt, die Schwellung erstreckt sich aber auch auf die Umgebung, sodass ein Ödem am ganzen Unterschenkel den Kniegelenkerguss begleiten kann. Kein Schmerz, keine Rötung, kein Fieber. Sehr schnell folgt die Destruction der Gelenkenden und durch diese sowie die gleichzeitige Erschlaffung des Kapsel- und Bandapparats die Deformität in Form einer Luxation oder Subluxation. (Figg. 60 u. 61.) Gleichzeitig kommt es zur Knochenneubildung, zu einer diffusen und ganz unregelmässigen Auftreibung der Gelenkenden mit Bildung knöcherner Excrescenzen und freier Körper. Diese Vorgänge schaffen einen Zustand des Gelenks, der dem der deformirenden Arthritis sehr verwandt ist, sich aber durch die Art der Entwickelung und die Schmerzlosigkeit von dieser unterscheidet. Auch das Hüftgelenk kann ergriffen werden. So sah ich bei einem Kranken, der an's Bett gefesselt war, eine Spontanluxation des Hüftgelenks sich entwickeln, von der er selbst keine Empfindung hatte. Es fand sich hier eine gewaltige Zerstörung des Hüftgelenks. (Fig. 62.) Selten wird das Schulter- (Fig. 63) und Ellenbogengelenk sowie der Gelenkapparat des Fusses betroffen. Die Arthropathie kann hier eine eigentümliche Deformität schaffen, die als pied tabétique beschrieben worden ist.

Es giebt auch eine Form der Gelenkerkrankung bei Tabes, die sich dadurch als eine gutartige von der eben geschilderten unterscheidet, dass es nur zu einem Erguss kommt, der schnell wieder resorbirt wird.

Selten sind die Knochen abnorm brüchig, so dass Frakturen ohne Einwirkung äusserer Gewalt entstehen. Zweimal sah ich Spontanfractur des Oberschenkels in Fällen nicht vorgeschrittener Tabes auftreten.

Von trophischen Störungen an der Haut ist noch das malum perforans zu erwähnen: ein sich in der Planta pedis, besonders



Fig. 60. Genu eversum bei tabischer Arthropathie des linken Kniegelenkes. Schwellung auch in der Umgebung. (Eigene Beobachtung.)



Fig. 63. Arthropathie tabétique des linken Schultergelenkes. (Eigene Beobachtung.)

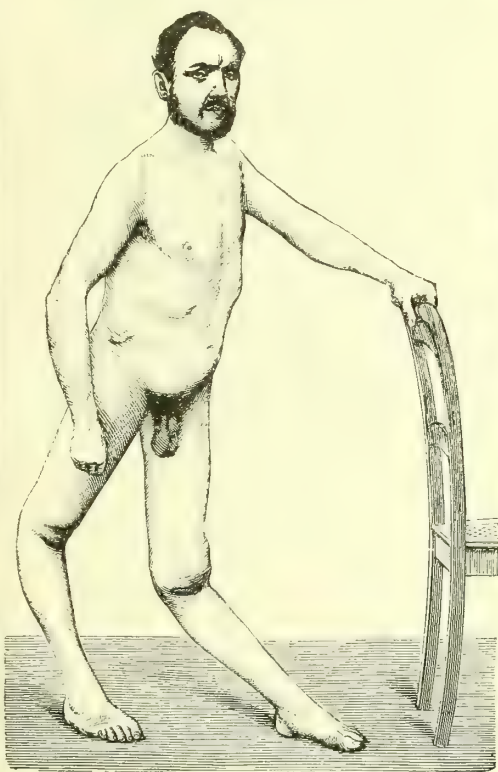


Fig. 61. Deformität in Folge Arthropathie tabétique der Kniegelenke. (Nach Westphal.)



Fig. 62. Arthropathie des Hüftgelenkes. (Eigene Beobachtung u. nach Sonnenburg.)

in der Zehenballengegend entwickelndes rundliches Geschwür, das grosse Neigung besitzt, in die Tiefe zu greifen, bis auf den Knochen vorzüdringen und den therapeutischen Versuchen grossen Widerstand bietet. Es giebt aber auch eine gutartige Form.

In ganz vereinzelten Fällen von Tabes wurde eine halbseitige Zungenatrophie beobachtet.

Diagnostische Bemerkungen.

In vorgeschrittenen Fällen von Tabes bietet die Diagnose keine besonderen Schwierigkeiten. Nur eine Verwechselung ist möglich, die von einer wesentlichen Tragweite ist, nämlich die mit der multiplen Neuritis. Dieses Leiden entwickelt sich jedoch fast immer akut oder subakut, erreicht in einem Zeitraum von wenigen Wochen oder höchstens einigen Monaten den Höhepunkt, um dann tödtlich zu endigen oder in der grossen Mehrzahl der Fälle in eine, wenn auch häufig nur langsam fortschreitende, Genesung auszugehen. Ferner hat die multiple Neuritis zwar die Schmerzen, die Gefühlsstörung, die Ataxie, das Westphal'sche und Romberg'sche Zeichen etc. mit der Tabes gemein, aber es fehlt hier fast immer die Blasenstörung, das Gürtelgefühl, die Pupillenstarre. Auch die fortschreitende doppelseitige Sehnervenatrophie kommt bei der Neuritis nicht vor, wol aber eine Neuritis optica mit dem Ausgang in partielle Atrophie und einer Sehstörung in Form des centralen Skotoms (besonders bei Alkoholismus beobachtet). Andererseits finden wir bei der multiplen Neuritis Erscheinungen, die der Tabes fehlen, nämlich die Druckschmerzhaftigkeit der peripherischen Nerven und Muskeln, sowie vor Allem die degenerative Lähmung der peripherischen Nerven. Auch treten im Geleit der multiplen Neuritis nicht selten psychische Störungen auf, die in dieser Art bei Tabes nicht vorkommen. Endlich weist die Berücksichtigung der Aetiologie auf wichtige Differenzen hin, sie zeigt uns als Ursache der Tabes die Lues, als Ursache der multiplen Neuritis eine Intoxication (Alcohol, Blei, Arsenik etc.) oder eine Infection (die acuten Infectionskrankheiten, die Tuberculose), während die Syphilis hier nur höchst selten im Spiele ist.

Eine Krankheitsform, die wohl auch im wesentlichen auf eine multiple Neuritis zurückzuführen ist, ist noch besonders hervorzuheben wegen ihrer grossen Ähnlichkeit mit der Tabes bei überaus verschiedener Prognose. Ich meine die diphtheritische Lähmung. Bei der generalisirten Form, die gar nicht so selten ist, finden wir: Ataxie, Westphal'sches Symptom, Gefühlsstörung an den Extremitäten, Romberg'sches Zeichen, Augenmuskellähmung etc. Indess die Anamnese führt hier schon fast immer zur Entscheidung. Wir erfahren, dass vor einigen Wochen oder Monaten eine fieberhafte Halserkrankung vorausgegangen, dass sich dann zunächst Schlingbeschwerden, näselnde Sprache, event. Rachen- und Kehlkopflähmung etc. eingestellt haben, und dass erst auf diese localisirte Lähmung die Erscheinungen in den Extremitäten gefolgt sind.

Das Westphal'sche Zeichen und einige weitere Symptome der

Tabes kommen auch beim Diabetes vor, der aber auf Grund der ihm eigentümlichen Erscheinungen unschwer zu diagnosticiren ist.

Im Übrigen kann nur das Frühstadium des Leidens diagnostische Schwierigkeiten bereiten, weil die Gruppirung der Symptome in diesem eine überaus mannigfaltige sein kann. Ich will eine Anzahl von Symptombildern, unter denen die Tabes auftreten kann, hier anführen:

Lancinirende Schmerzen, Westphal'sches Zeichen, Pupillenstarre.

Blasenschwäche, Westphal'sches Zeichen, Gürtelgefühl.

Sehnervenatrophie, Westphal'sches Zeichen oder Gürtelgefühl mit entsprechender Hypaesthesie, Analgesie.

Sehnervenatrophie, lancinirende Schmerzen, Impotenz.

Brechanfälle, Westphal'sches Zeichen oder Pupillenstarre.

Gelenkerkrankung, Analgesie, Westphal'sches Zeichen oder Pupillenstarre.

Stimmbandlähmung (mit oder ohne Hustenanfälle), Westphal'sches Zeichen, Pupillenstarre.

Spontaner Ausfall der Zähne mit Gefühlsstörung im Trigeminus-Gebiet, Westphal'sches Zeichen, Blasenstörung etc.

Augenmuskellähmung, Gürtelgefühl, Analgesie etc.

Auch jedwede andere Combination der Erscheinungen ist denkbar und wird beobachtet; eine weitere Ausführung ist nicht notwendig. Schwierigkeiten entstehen nur da, wo nur ein einzelnes Symptom vorliegt oder mehrere, die auch als Vorboten der Dementia paralytica vorkommen. So würde namentlich die Pupillenstarre als einziges nachweisbares Symptom nicht ausreichen, die Diagnose Tabes zu begründen, auch nicht das Westphal'sche Zeichen. Anders steht es schon mit der einfachen fortschreitenden Sehnervenatrophie, die auch da, wo andere Zeichen fehlen, zum wenigsten die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tabes incipiens begründet.

Die Atrophie der Sehnerven, die Pupillenstarre und das Westphal'sche Zeichen sind nun auch nicht selten Vorboten der Dementia paralytica. Nach dieser Richtung sind dann für die Differentialdiagnose entscheidend vor Allem: die psychischen Störungen, die Sprachstörung und die paralytischen Anfälle. Man hüte sich aber, bei jedweder psychischen Alteration, die im Verlauf der Tabes auftritt, an Dementia paralytica zu denken. — Strümpell spricht von einer auf chronischer Nicotinvergiftung beruhenden, der Tabes verwandten Erkrankung, ohne dass er jedoch über das Wesen und die Unterscheidungsmerkmale derselben Aufschluss giebt. — Bezüglich der Unterscheidung der Tabes von der Pseudotabes syphilitica vergl. das Kapitel Rückenmarkssyphilis.

Pathologische Anatomie.

Von den der Tabes dorsalis zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen ist die wichtigste: die graue Degeneration der Hinterstränge. Dieselbe tritt fast immer schon makroskopisch deutlich hervor: die Hinterstränge heben sich durch

ihren grauen Farbenton von der übrigen weissen Substanz ab und sind gewöhnlich auch verschmälert und eingesunken. Nur in Fällen, die früh zur Obduction kommen, kann die Betrachtung mit blossem Auge zu einem unsichern Ergebnis führen.



Fig. 64. Querschnitt eines Rückenmarks im Frühstadium der Tabes dorsalis. (Weigert'sche Färbung.)

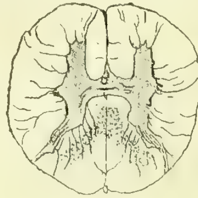


Fig. 65. Localisation der Hinterstrangdegeneration im Frühstadium der Tabes. Die erkrankte Partie schraffirt. (Nach Westphal.)

Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass der Process in den Burdach'schen Strängen, und zwar meistens im oberen Lendenmark, beginnt. Zuerst erkranken zwei symmetrisch gelegene Felder (Fig. 64 u. 65) im Gebiet der Wurzeleintrittszone, d. h. desjenigen Abschnittes der Keilstränge, welchen die hinteren Wurzeln passiren, resp. welchen sie selbst formiren. Dieser Atrophie der Burdach'schen Stränge entspricht in höheren Abschnitten eine Entartung der Goll'schen, die zum Teil eine direkte Folge der ersteren ist.

In vorgeschrittenen Stadien ist im Lenden- und Brustmark das gesammte Gebiet der Hinterstränge degenerirt (bis auf kleine Felder an der hinteren Commissur). Im Halsmark beschränkt sich die Affection anfangs auf die Goll'schen Stränge, später erkranken auch Abschnitte des äusseren Hinterstrangfeldes. Dann zeigt die Degeneration gewöhnlich die durch Fig. 66 illustrirte Verbreitung.



Fig. 66.



Fig. 67.

Fig. 66. Querschnitt durch die Halsanschwellung des Rückenmarks bei vorgeschrittener Tabes dorsalis. (Weigert'sche Färbung.)

Fig. 67. Degeneration der Hinterstränge und Clarke'schen Säulen bei Tabes dorsalis. *c* = Clarke'sche Säule. (Weigert'sche Färbung.)

Was das Wesen des Prozesses anlangt, so handelt es sich überall um Untergang der Nervenröhren, während die Glia restirt oder auch wuchert.

Die Erkrankung des Rückenmarks beschränkt sich jedoch nicht auf die weisse Substanz, vielmehr betrifft der Faserschwund auch die graue und zwar 1) die Clarke'schen Säulen, die, wie es scheint, regelmässig betroffen sind (Fig. 67), 2) die Hinterhörner, und hier besonders die Lissauer'sche Randzone.

Mit grosser Regelmässigkeit atrophiren die hinteren Wurzeln, ja diese Atrophie bildet nach der Annahme einiger Autoren den Ausgangspunkt des Prozesses, und die Veränderungen im Rückenmark sind eine einfache Folge derselben (Leyden, Redlich etc.) Von diesem Gesichtspunkt aus hat es denn ein besonderes Interesse, dass wir in einzelnen Fällen die Erkrankung der hinteren Wurzeln bis in ihr trophisches Centrum hinein verfolgen konnten, bis in die Spinalganglien (Fig. 68a und b), in denen vornehmlich ein Untergang der markhaltigen Fasern, einige Male (von uns und besonders von Wollenberg) aber auch eine Atrophie der Ganglienzellen selbst nachgewiesen wurde.



Fig. 68 *a* (vergl. mit *b*).
Längs-Horizontalschnitt durch Spinalganglion mit hinterer, vorderer Wurzel und austretendem Nerven. (Nach einem mit Weigert-schem Haematoxylin gefärbten Präparate.)



Fig. 68 *b* (vergl. mit *a*).
Atrophie der hinteren Wurzel und des Spinalganglions bei Tabes dorsalis. (Weigert'sche Färbung.)

Nicht selten schreitet die Erkrankung auf die Medulla oblongata fort und bringt hier die spinale Trigeminuswurzel und

manchmal auch das Solitärbündel (Fig. 69a und b) und den hinteren Vaguskern zur Atrophie. Nur ausnahmsweise nehmen andere

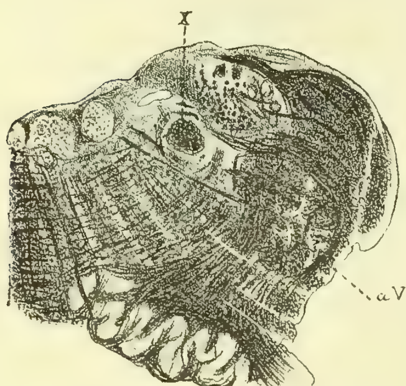


Fig. 69 *a* (zum Vergleich mit b)
Teil eines Querschnitts durch die Medulla oblongata in der Höhe des XII. und X. Hirnnerven. X = Solitärbündel, aV = spinale Trigeminuswurzel, Normal. (Weigert'sche Färbung)

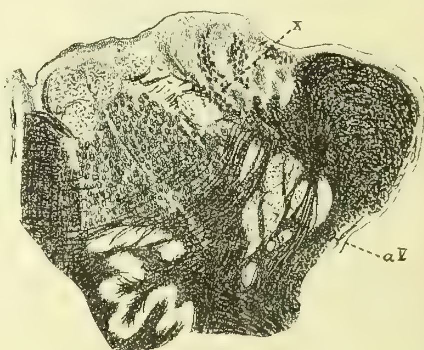


Fig. 69 *b*
Teil eines Querschnitts durch die Medulla oblongata in der Höhe des XII. und X. Athrophie des Solitärbündels X und der spinalen Trigeminuswurzel aV. (Weigert'sche Färbung.)

Teile der Med. oblongata, wie der Hypoglossuskern an der Degeneration teil. In einigen Fällen betraf die Atrophie die Kerne der Augenmuskelnerven.

Daneben erkranken einzelne Hirnnerven selbständig: am häufigsten die Sehnerven. Die graue Degeneration der Optici bildet einen gewöhnlichen Befund. Auch die Augenmuskelnerven können einer Atrophie anheimfallen, ohne dass ihre Kerne verändert erscheinen, dasselbe konnte ich für den Vagus und Laryngeus recurrens feststellen.

Dass nicht allein die spinale Trigeminuswurzel, sondern auch andere Teile dieses Nerven erkranken können, sei beiläufig erwähnt; die Fig. 70b zeigt eine Degeneration des Ganglion Gasseri in Bezug auf Ganglienzellen und Fasern, wie ich sie in einem Falle constatirt habe, und ist dieser Befund vielleicht deshalb bemerkenswert, weil das Ganglion Gasseri den Ursprung der spinalen Trigeminuswurzel bildet.

Endlich ist noch hervorzuheben die Atrophie der sensiblen Hautnerven, welche schon von Westphal beobachtet und dann besonders gründlich von Dejerine u. A. erforscht wurde. Sie bildet, wie es scheint, einen regelmässigen Befund bei Tabes; vornehmlich sind die sensibeln Hautnerven der unteren Extremitäten betroffen (Fig. 71). Welche Rolle diese Affection in der Symptomatologie spielt, wissen wir nicht; ebenso ist es bislang nicht zu

entscheiden, ob es sich um eine primäre oder accessorische Veränderung handelt und diese in bestimmten Beziehungen zu der Spinal-



Fig. 70 *a.*
Schnitt durch das normale Ganglion Gasseri. Behandlung mit Überosmiumsäure.



Fig. 70 *b.*
Schnitt durch das atrophische Ganglion Gasseri bei Tabes dorsalis.

resp. Spinalganglienerkrankung steht. Dass die Neuritis der peripherischen Nerven, — auch die motorischen werden bei Tabes zuweilen betroffen — allein einen der Tabes dorsalis sehr verwandten Symptomencomplex hervorrufen kann, ist besonders durch die Untersuchungen Dejerine's bewiesen worden.

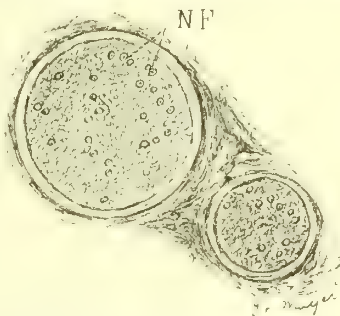


Fig. 71. Atrophischer Hautnerv auf dem Querschnitt. *NF* = normale Fasern.

Würde die Erkrankung der Spinalganglien — und speciell ihrer Zellen — die primäre Veränderung bei Tabes bilden, so könnte man von ihr vielleicht alle übrigen ableiten. Da nämlich die Affection der trophischen Centren zu einer Degeneration der aus ihnen entspringenden Nervenfasern führt, welche an den vom trophischen Centrum am meisten entfernt gelegenen Stellen beginnt, so würde der erste Faserschwund in den Clarke'schen Säulen, in den Hinterhörnern (und in den Hinterstrangkernen der Med. obl.)

einerseits, in den peripherischen Hautnerven andererseits zu erwarten sein. Und es ist nicht von der Hand zu weisen, dass diese Partien bei Tabes sehr früh ergriffen werden. Aber zur Begründung dieser Hypothese müsste man die andere zur Hülfe nehmen, dass die Ganglienzellen der Spinalganglien, auch wenn sie unserem Auge unverändert erscheinen, doch schon tief erkrankt sind.

Verlauf und Prognose.

Die Tabes ist eine Krankheit von durchaus chronischem Verlaufe. Sie erstreckt sich durchschnittlich über den Zeitraum eines Decenniums, kann aber auch 20—25 Jahre lang und länger bestehen. Seltener sind die Fälle, in denen das Leiden schon nach einer Dauer von wenigen Jahren tödtlich endigt. Wenn sich die Ataxie und die Störungen der Blasenfunction frühzeitig entwickeln und schnell an Intensität zunehmen, ist auf einen kürzeren Verlauf zu rechnen, als in den Fällen, in denen das Leiden lange im Frühstadium verharrt. Auch da, wo die Opticusatrophie zu den Erstlingssymptomen gehört, ist gewöhnlich auf eine lange Dauer zu rechnen.

Die Prognose der Krankheit ist eine ungünstige. Eine Heilung wird nur ausnahmsweise erzielt, und nur ausserordentlich selten, wenn dieselbe bereits in das ataktische Stadium getreten ist. Andererseits kommt es nicht so selten vor, dass die Krankheit auf einer frühen — und oft durchaus erträglichen — Stufe der Entwicklung dauernd verharrt. So sind einzelne Fälle mitgeteilt worden, in denen sie insofern als geheilt betrachtet werden konnte, als die subjectiven Beschwerden gänzlich zurückgetreten waren, während die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Hintersträngen bei der durch ein complicirendes Leiden vermittelten Autopsie noch nachzuweisen waren.

Auch ist es zu beachten, dass die Prognose des Einzelfalles nicht unwesentlich beeinflusst wird durch den Charakter der Symptome. Sind die blitzartigen Schmerzen sehr heftig und die Anfälle nur durch kurze Intervalle getrennt, so ist das Leben des Kranken überaus qualvoll und sein Wirken fast in jeder Berufssphäre erheblich beeinträchtigt; das Gleiche gilt für die gastrischen Krisen, die, wenn sie heftig sind, lange anhalten und häufig erfolgen, einen unerträglichen Zustand schaffen und das Allgemeinbefinden aufs äusserste beeinträchtigen. Dem gegenüber stehen andere Fälle der Tabes, in denen die Krankheitszeichen — man möchte fast sagen — nur einen diagnostischen Wert haben, ohne dass die Lebens- und Schaffensfähigkeit der Betroffenen wesentlich durch sie beeinträchtigt wird. So behandelte ich einen Herrn, der seit 30 Jahren an mässigen lancinirenden Schmerzen leidet und noch heute, trotz bestehender Tabes, seinem Beruf als Kaufmann gut vorstehen kann; ein anderer, bei dem die Blitzschmerzen im Jahre 1870 zuerst aufgetreten sind, ist heute noch sicher auf den Beinen und jedes Lebensgenusses fähig.

Ferner giebt es Symptome, die trotz dem fortschreitenden Charakter des Leidens der Rückbildung fähig sind. Dies gilt insbesondere für die Augenmuskellähmung; ich habe selbst beobachtet, dass eine völlige Ophthalmoplegie, die im Beginn einer Tabes auftrat, sich fast vollständig wieder ausglich. Auch die Blasenstörung ist häufig nur von flüchtigem Bestande. Es ist sehr bemerkenswert, dass auch die Brechanfälle im weiteren Verlauf des Leidens zurücktreten können. —

Die Prognose wird noch dadurch getrübt, dass sich zur Tabes in einzelnen Fällen die Dementia paralytica gesellt.

In den letzten Stadien der Krankheit ist der Patient gewöhnlich dauernd ans Bett gefesselt und nicht mehr im Stande, zu gehen und zu stehen.

Therapie.

Die Bestrebungen, das Grundleiden zu heilen oder zu bessern, die subjectiven Beschwerden zu beseitigen oder zu mildern, haben zu der Anwendung mannigfaltiger Behandlungsmethoden geführt. Die Erfolge der Therapie sind im Ganzen recht bescheidene, doch gelingt es zuweilen, eine wesentliche Besserung und recht häufig eine Milderung der quälenden Symptome durch die angewandten Massnahmen zu erzielen.

Betrachten wir zunächst die empfohlenen Heilmittel:

1) Arzneistoffe. Das Argent. nitric. in Dosen von 1 centigr. (Arg. nitr. 0.3, Bol. alb. q. s. ut f. pil. Nr. XXX. D.-S. dreimal täglich 1 Pille). Das Mittel wird einige Monate lang gegeben. Eine längere Fortsetzung empfiehlt sich nicht wegen der drohenden Argyria. Ferner: Secale cornutum, Jodkalium in bekannter Dosirung, und Auro-Natrium chloratum (0.003—0.02 pro dosi), Hydrargyrum in Form der Inunctionskur oder der subcut. Injection.

Zur Bekämpfung der Schmerzen:

Natrium salicylicum	1.0 —3.0 pro dosi	Alle diese Mittel dürfen nur unter ärztlicher Controle verabreicht werden.
Antifebrin	0.25—0.5 „	
Antipyrin	0.5 —1.0 „	
Phenacetin	0.5 —1.0 „	
Methylenblau	0.1 „	
Analgen	1.0 —2.0 „	
Morphium	0.01—0.02 „	
Codein	0.01—0.05 „	

Gegen die Brechanfälle: Morphium.

2) Elektricität. Der galvanische Strom wird in der Weise angewandt, dass eine Elektrode von 50—70 qcm Querschnitt in die Nacken-, eine andere von entsprechender Grösse in die Lendengegend gesetzt wird, Stromstärke von circa 5—8 Milli-Ampères. Die Elektroden bleiben sitzen; man kann auch die obere nach und nach über die ganze Wirbelsäule nach abwärts wandern lassen. Nach einer von Erb empfohlenen Methode wird die Kathode (von mittlerer Grösse) über dem

Ganglion supremum Sympathici einer Seite fixirt, während die grosse Anode auf der gegenüberliegenden Seite der Wirbelsäule dicht neben den Dornfortsätzen zuerst auf die untersten Hals- und obern Brustwirbel stabil, dann allmälig nach abwärts rückend, applicirt wird.

Diese Behandlung kann Monate lang fortgesetzt werden, täglich oder dreimal in der Woche; Dauer der einzelnen Sitzung circa fünf Minuten.

Der faradische Pinsel. Die eine grosse Elektrode wird in die Brust- oder Nackengegend gesetzt, während die andere (die Bürste oder der Pinsel) über die Haut des Rumpfes und der unteren Extremitäten resp. über die anaesthetischen Hautregionen hinweggeführt wird. Strom so stark, dass er eben als schmerzhaft empfunden zu werden beginnt, aber noch keine Muskelzuckungen auslöst. Dauer der einzelnen Sitzung circa 10 Minuten.

Versuche, andere Symptome, wie z. B. die gastrischen Krisen elektrisch zu behandeln (direkte Galvan. des N. Vagus, galvanische Behandlung der Med. obl.) blieben erfolglos.

3) Die Hydrotherapie. Empfohlen werden besonders die milden, kohlensäurehaltigen Thermen von Rehme, wol auch die Bäder von Nauheim und Wildbad. Es können auch einfache laue Bäder, sowie kalte Abreibungen verordnet werden.

4) Die mechanische Behandlung. Von der operativen Nervendehnung ist man zurückgekommen.

Angewandt wird die Suspension und die unblutige Nervendehnung.

Ferner sind Stützapparate der Wirbelsäule empfohlen worden.

Plan der Behandlung: Tritt der Kranke in einem frühen Stadium in unsere Behandlung, so male man ihm nicht das trübe Bild der Tabes aus, stelle ihm aber vor, dass das bestehende Nervenleiden bei unzweckmässiger Lebensweise auf das Rückenmark übergreifen könne. Er habe sich vor Erkältungen, sowie vor übermässigen körperlichen Anstrengungen zu schützen. (Es sind mir Personen begegnet, die im ersten Stadium der Tabes, als noch keine Spur von Ataxie bestand, sich zu einer Gebirgstour verleiten liessen und mit völlig entwickelter Ataxie zurückkehrten.) Erlaubt sind $^{1}/_{2}$—1stündige Spaziergänge in der Ebene, Bergsteigen ist untersagt.

Besonders zu vermeiden sind Durchnässungen, auch hüte man sich vor einer länger dauernden Application des Eisbeutels.

Geschlechtliche Excesse sind unbedingt zu untersagen.

Patient gewöhne sich daran, auch wenn er den Harndrang selten verspürt, regelmässig und mindestens viermal im Verlaufe von vierundzwanzig Stunden zu uriniren.

Obstipatio alvi ist durch milde Mittel zu bekämpfen.

Die Ernährung muss von vornherein eine kräftige sein, einer bestehenden Anaemie und Abmagerung ist sofort entgegenzuwirken.

Der Alkoholgenuss darf nur ein mässiger sein, ebenso ist das Rauchen möglichst einzuschränken.

In jedem Falle zu versuchen ist die galvanische Rückenmarksbehandlung, sie ist, wenn sie sachgemäss ausgeführt wird, immer unschädlich, bedingt oft eine wesentliche Linderung der subjektiven Beschwerden und zuweilen auch eine objektiv erkennbare Besserung. Die Behandlung soll sich über Monate erstrecken und kann nach entsprechender Frist wiederholt werden.

Die Erfolge der Faradisation (mittels des Pinsels oder der Bürste) sind von Rumpf übermässig gerühmt worden. Diese Therapie mag versuchsweise angewandt werden in Fällen, in denen die Gefühlsstörung in den Vordergrund tritt. Doch rate ich, mit mässig starken Strömen vorzugehen und die Kur nicht über einen Zeitraum von ein bis zwei Monaten auszudehnen, wenn der Erfolg bis da ausbleibt. Es giebt Tabische, die den faradischen Pinsel nicht vertragen.

Gegen die Incontinentia urinae kann ich die interne Faradisation des sphincter vesicae auf Grund einiger augenfälliger Erfolge mit gutem Gewissen empfehlen.

In jedem nicht zu weit vorgeschrittenen Falle mag eine Badekur in Oeynhausen, Nauheim oder Wildbad (eventuell auch die kühleren Bäder von Gastein) verordnet werden. Die Anwendung von heissen und kalten, von Dampf-, sowie von See-Bädern ist dringend zu untersagen. Eine vorsichtige Kaltwasserkur darf in jedem Stadium empfohlen werden.

Die Suspensionsbehandlung eignet sich nicht für die vorgeschrittenen Fälle; sie ist ferner contraindicirt bei Arteriosklerose und bulbären Symptomen sowie bei drohender Dementia paralytica. Doch macht der neuere Sprimon'sche Apparat, der in sitzender Stellung des Kranken die Dehnung allmälig bewerkstelligt, das Verfahren nahezu gefahrlos. Es soll unter dieser Behandlung eine Besserung der Schmerzen, der Ataxie und Impotenz sowie selbst der Sehstörung erzielt worden sein.

Gegen die methodische Anwendung der Gymnastik ist nichts einzuwenden.

Am schwierigsten ist die Frage zu beantworten: Soll eine antisyphilitische Therapie angewandt werden?

Wenn ich sie ausschliesslich auf Grund der eigenen Erfahrung beantworten sollte, würde ich mich ablehnend gegen diese Kur verhalten, da ich nur spärliche Erfolge und manchen Misserfolg zu verzeichnen habe. Dem gegenüber stehen aber die Erfahrungen anderer Autoren, insbesondere diejenigen Erb's, der die mercuriale Behandlung der Tabes warm empfiehlt, da sie nicht nur keine schädlichen Folgen habe, sondern bei der Mehrzahl der Kranken wesentliche Besserungen herbeiführe. Namentlich wurden die Gefühlsstörungen, die Schmerzen, die Augenmuskellähmung, die Ataxie in vielen Fällen, die Sehstörung einigemale günstig beeinflusst, während eine Besserung der Krisen nicht zu erzielen war. Man wird sich zu einer specifischen Therapie ohne Zaudern entschliessen in den Fällen, in denen Syphilis sicher vorausgegangen und die Behandlung eine ungenügende gewesen ist, sowie in denjenigen, in denen anderweitige Zeichen be-

stehender Lues vorhanden sind, endlich auch dann, wenn das Krankheitsbild ein atypisches ist und die Möglichkeit einer Verwechslung mit einem ächt syphilitischen Rückenmarksleiden nicht auszuschliessen ist, wie ich das früher dargethan habe. Unter den Erb'schen Patienten findet sich einer, bei welchem im Laufe von sechs Jahren viertausend gr. Ung. Hydrarg. angewandt worden waren, ohne dass dasselbe eine schädliche Wirkung gehabt hätte.

Was die Behandlung einzelner Symptome betrifft, so fordern die lancinirenden Schmerzen am häufigsten zu ärztlichem Eingreifen auf. Zunächst mag man versuchen, ob feuchte Einpackungen, feste Einwicklungen, die Chloroformeinreibung, trockene Schröpfköpfe, die Massage, der faradische Pinsel, die Franklinisation (Büschelstrom) einen lindernden Einfluss haben. Meist führen diese Mittel nicht zum Ziel und wir sind auf Medikamente hingewiesen. Da bewähren sich oft die folgenden: Das Natrium salicylicum, das Antipyrin, das Antifebrin, das Phenacetin und wol auch noch das Analgen. Das Morphium betrachte man als ultimum refugium, freilich werden nur heroische Naturen die schwersten Paroxysmen ohne die subcutane Morphiuminjection zu überwinden, im stande sein.

Die Brechanfälle trotzen jeder Medikation, immerhin mag man zu den gewöhnlichen, den Brechreiz mildernden Mitteln greifen. Morphium lindert die Beschwerden anfangs wesentlich. Die Hauptaufgabe ist es da, den Kranken in der Zeit zwischen den Anfällen zu mästen, — ein Punkt, auf den Leyden besonders hingewiesen hat — damit er im stande ist, den Kräfteverfall während der Krise zu compensiren. Die Befolgung dieses Prinzips ist mir in einzelnen Fällen von grossem Wert gewesen. Charcot ist für die Anwendung der Points de feu eingetreten. — Gegen die Larynxkrisen ist die Cocain-Einpinselung zu empfehlen. Einige Male soll die Tracheotomie erforderlich gewesen sein, doch ist ein solcher Eingriff jedenfalls nur ausserordentlich selten indicirt.

Die spastische Spinalparalyse (Lateralsklerose)

ist ein klinisch gut begrenzter Symptomencomplex. Unsere Kenntnisse von der pathologisch-anatomischen Natur des Leidens sind jedoch noch ganz unzureichende, und fehlt es nach dieser Richtung noch an, die nosologische Selbständigkeit derselben beweisenden, Beobachtungen. Eingetreten für dieselbe sind Erb und Charcot, denen wir auch die erste klinische Schilderung verdanken. — Der Zustand wird bei Erwachsenen und bei Kindern beobachtet. Es ist jedoch zweckmässig, zunächst nur die im späteren Leben auftretende Form der spastischen Spinalparalyse ins Auge zu fassen.

Nach Entwickelung und Verlauf ist das Leiden ein durchaus chronisches. Die unteren Extremitäten werden zuerst ergriffen. Die Beschwerden sind anfangs sehr geringfügig. Bei längerem Gehen

ermüdet der Kranke, verspürt eine Art von Spannung und Steifigkeit in den Beinen, „als ob die Sehnen zu kurz seien". Besonders bei den complicirteren, anstrengenden und schnellen Bewegungen der Beine, wie beim Tanzen, Schlittschuhlaufen, Bergsteigen macht sich diese Störung geltend und betrifft in der Regel das eine Bein in höherem Masse oder eine Zeit lang selbst ausschliesslich.

Die Schwäche und Steifigkeit nehmen nun zwar sehr langsam, aber stetig zu, bis die Gehstörung auch für den Beobachter auffällig wird.

Untersuchen wir den Kranken in diesem Stadium, so ist als frühestes Symptom eine Steigerung der Sehnenphänomene zu constatiren. Gleichzeitig oder bald darauf macht sich eine leichte Rigidität bei forcirten passiven Bewegungen, sowie eine anfangs nur geringe motorische Schwäche bemerklich. Die letztere kann sogar lange Zeit vermisst werden, während die Muskelsteifigkeit selbst das Hindernis für die aktiven Bewegungen abgiebt. Nach und nach steigern sich diese Erscheinungen bis zur ausgeprägten spastischen Parese, wie sie auf S. 9 u. f. geschildert worden ist. Die Hautreflexe sind gewöhnlich intensiv gesteigert. Die Muskulatur behält dabei ihr normales Volumen und ihre normale elektrische Erregbarkeit. Die Gehfähigkeit bleibt bis in die letzten Stadien erhalten, aber der Gang wird immer langsamer, die Fussspitzen werden immer mühsamer vom Boden abgebracht, bis der Patient sich schliesslich nur noch mit kleinen Schritten am Boden vorwärts schiebt. Die Rigidität wird dann so gross, dass es dem Untersuchenden kaum noch gelingt, dieselbe zu überwinden. Sie betrifft die Extensoren des Ober- und Unterschenkels in höherem Masse als die Beuger, sodass die Extremität in Streckstellung verharrt.

Die aktiven Bewegungen sind zuweilen von spastischem Zittern begleitet; auch kann sich bei denselben der Muskelspasmus vorübergehend bis zu dem Masse steigern, dass die Extremität im tonischen Krampf verharrt und aus der Stellung nicht herausgebracht werden kann.

Schmerzen fehlen oder sie sind nur geringfügig und wol nur eine Folge der Muskelspannung. – Die Sensibilität ist normal, die Blasen- und Mastdarmfunction ist nicht beeinträchtigt, und so repräsentirt die spastische Lähmung allein das Krankheitsbild. Nicht selten greift sie im weiteren Verlauf auf die oberen Extremitäten über: die Bewegungen der Arme werden langsam und schwerfällig; auch hier besteht Muskelrigidität und Steigerung der Sehnenphänomene. War von vornherein ein Bein stärker betroffen als das andere, so wird nun auch der Arm der entsprechenden Seite früher ergriffen.

Ob dieser spastische Zustand in typischen Fällen auch auf die Articulations- und Schlingmuskulatur übergehen kann, so dass sich eine rein spastische Form der Bulbaerparalyse hinzugesellt, ist noch zweifelhaft und jedenfalls nicht sicher erwiesen, wenn auch klinische Beobachtungen darauf hindeuten.

Die Dauer des Leidens ist eine — man kann sagen — fast un-

begrenzte. Erb kennt Fälle, die 10—20 Jahre bestanden, ohne dass irgend eine weitere Erscheinung hinzutrat. Auch kann die Erkrankung zum Stillstand kommen.

In der grossen Mehrzahl der Fälle, die anfangs als spastische Spinalparalyse imponiren, gesellen sich jedoch im weiteren Verlauf Symptome hinzu, aus denen hervorgeht, dass sich hinter diesem Bilde eine andere Erkrankung des Nervensystems, vor allem die multiple Sklerose, die chronische Myelitis, die combinirte Systemerkrankung, seltener die amyotrophische Lateralsklerose oder ein Hirnleiden (Hydrocephalus u. s. w.), versteckte. Diese Thatsache verdient die grösste Beachtung. Immer sei man auf diese Täuschung gefasst, immer versuche man, ob es nicht gelingt, die sog. spastische Spinalparalyse zu demaskiren; jedes Zeichen, das nicht streng zum spastisch-paretischen Symptomencomplex gehört, ist ein Fingerzeig, dass eine andere Erkrankung vorliegt, und insbesondere liebt es die multiple Sklerose, sich im Anfangsstadium, das sich oft über mehrere Jahre erstreckt, in's Gewand der spastischen Spinalparalyse zu kleiden.

Aber wie oft das auch vorkommt: es bleiben Fälle übrig, in denen das Leiden in voller Reinheit bestehen bleibt, und so muss die Selbständigkeit desselben bis auf Weiteres anerkannt werden.

Pathologische Anatomie.

Ehe Fälle dieser Art zur Autopsie kamen, wurde die Vermutung ausgesprochen, dass eine primäre Degeneration der Seitenstränge und speciell der PyS die Grundlage bilde (Fig. 72). Der sichere Beweis, dass diese Vermutung das Rechte getroffen hat, ist jedoch noch nicht erbracht worden. In den reinen Fällen dieser Art bleibt das Leben lange erhalten, und die Beschwerden sind nicht so erheblich, dass die Individuen auf eine dauernde Behandlung im Krankenhause hingewiesen sind. Die Fälle, die zur Autopsie gelangten, waren eben zum grössten Teil klinisch nicht rein, und so bildete auch nicht eine reine Seitenstrangaffection, sondern eine complicirtere Erkrankung, an welcher u. A. auch die PyS teilnahmen, den pathologisch-anatomischen Befund. Es fanden sich sklerotische Herde, combinirte Strangaffectionen, chronische Myelitis oder combinirte Vorderhornseitenstrangaffection (amyotrophische Lateralsklerose), Geschwülste etc. Indess bleiben ein oder zwei Fälle übrig, die der ausgesprochenen Vermutung ganz oder

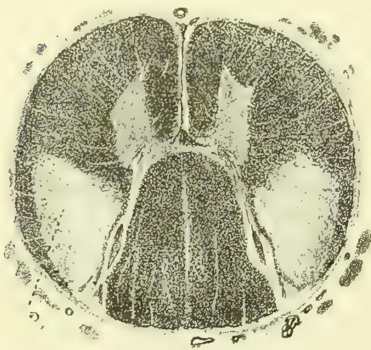


Fig. 72. Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen. (Weigert'sche Färbung.)

nahezu gerecht werden und es wenigstens wahrscheinlich machen, dass es eine primäre isolirte Lateralsklerose giebt. Erwiesen ist das Vorkommen derselben bei der Dementia paralytica, doch kommen da die klinischen Erscheinungen selten zur vollen Reife.

Mit einer hereditären, familiären Form der spastischen Spinalparalyse hat uns Strümpell bekannt gemacht. Das Leiden, das besonders die männlichen Familienglieder betrifft und sich durch Generationen forterben kann, beginnt gewöhnlich zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre mit einer rein-spastischen Bewegungsstörung der Beine und führt in der Regel erst nach vielen Jahren zu wirklicher spastischer Parese und Paraplegie. Die Arme, die Lippen-, Zungenmuskeln etc. werden viel seltener und später ergriffen. Die Erkrankung kann sich über einen Zeitraum von 3 bis 4 Decennien erstrecken. In den späteren Stadien gesellen sich leichte Gefühlsstörungen, vor allem Störungen des Temperatursinns und geringe Blasenschwäche hinzu. Darin beruht die Divergenz des Leidens von der reinen spastischen Spinalparalyse, und anatomisch findet sie ihren Ausdruck in dem Umstande, dass in dem einen bisher untersuchten Falle neben der Degeneration der Pyramidenbahnen eine leichte anderer Systeme, nämlich der KlS und GoS gefunden wurde. Streng genommen handelt es sich auch hier also nicht um eine Lateralsklerose, sondern um eine combinirte Systemerkrankung.

In differentialdiagnostischer Beziehung ist, wie schon hervorgehoben, diesem Symptomencomplex gegenüber besondere Vorsicht geboten. So kann die spastische Spinalparalyse das Residuum einer abgelaufenen Myelitis oder Compressionsmyelitis bilden; es lässt sich das jedoch meistens schon durch die Anamnese ermitteln.

Die Rückenmarkscompression, wie sie durch Tumoren, durch Meningeal- und Wirbelaffectionen bedingt wird, äussert sich in der Regel noch durch andere Erscheinungen: es findet sich eine Deformität, eine Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, ein Gürtelschmerz, eine Gefühlsstörung oder Blasenschwäche u. s. w.

Zur Unterscheidung von der multiplen Sklerose ist auf die Symptomatologie dieses Leidens hinzuweisen. Besonders achte man auf cerebrale Symptome. Die ophthalmoskopische Untersuchung hebt mit einem Schlage jeden Zweifel, wenn sie eine Veränderung am Opticus enthüllt.

Der Nachweis der degenerativen Atrophie (zuerst an den kleinen Handmuskeln) schützt vor der Verwechslung der amyotrophischen mit der reinen Lateralsklerose.

Im Verlaufe der Hysterie kann sich eine spastische Lähmung der Beine entwickeln, aber sie entsteht hier fast immer in akuter Weise und im Anschluss an eine seelische Erregung oder einen Krampfanfall; auch besitzt die Contractur die Eigenschaften der hysterischen, trotzt selbst den sanftesten Versuchen des Redressements. Ausserdem finden sich gerade in diesen Fällen regelrecht andere cha-

rakteristische Symptome der Hysterie. Grössere diagnostische Schwierigkeiten können dagegen Fälle der Hysterie resp. Hysteroneurasthenie bereiten, in denen nur über Schwäche in den Beinen geklagt wird und diese von einer Steigerung der Sehnenphänomene begleitet ist. Dieselbe kann so erheblich sein, dass sich Patellarklonus und Fussklonus erzielen lässt, und der letztere ist nicht immer vom ächten zu unterscheiden. In diesen Fällen fehlt jedoch die Rigidität; vor allem aber schreitet die Parese nicht gradatim fort, schwindet plötzlich oder wird durch andere Erscheinungen ersetzt.

So oft sich auch bei der Neurasthenie Schwäche und Erhöhung der Sehnenphänomene findet — so fehlen doch immer die Zeichen der Muskelrigidität, die Erschwerung der passiven Bewegungen.

Es kommt übrigens häufiger vor, dass die spastische Spinalparalyse irrtümlich als ein hysterischer oder neurasthenischer Zustand gedeutet wird, als das Umgekehrte.

Alter und Ursachen. Die spastische Spinalparalyse der Erwachsenen tritt in der Regel zwischen dem 20. und 40. Jahre auf. Die Ursachen sind nur zum Teil bekannt. Nicht selten fand sich Syphilis in der Anamnese, einige Male wurde ein Trauma, das Jahre lang vorausgegangen, beschuldigt. Auch im Puerperium, nach acuten Infectionskrankheiten und auf dem Boden der Bleivergiftung kann sich der Symptomencomplex entwickeln. Die einfache Steigerung der Sehnenphänomene, welche bei Arthritis häufig zu finden ist, soll in die spastische Spinalparalyse übergehen können (?).

Ein familiäres Auftreten des Leidens ist mehrfach beobachtet worden (siehe oben). Die Vergiftung mit Lathyrus soll in einigen Fällen eine spastische Lähmung hervorgerufen haben.

Vereinzelte Beobachtungen weisen darauf hin, dass sich im Anschluss an Erkältungen eine mit Rigidität verbundene Schwäche der Beine entwickeln kann, die schnell in Heilung ausgeht. Ob diese Zustände überhaupt hierher zu rechnen sind, ist recht zweifelhaft.

Die congenitale oder früh-erworbene spastische Paraparese (die angeborene spastische Gliederstarre).

So eng verwandt diese Erkrankung auch den Lähmungen spinalen Ursprungs ist, so ist es doch nicht zu bezweifeln, dass die Grundlage derselben in der Mehrzahl der Fälle oder immer in einer Hirnaffection zu suchen ist, die allerdings die motorischen Leitungsbahnen im Rückenmark beeinflusst und sie in der Regel in den Zustand der Sklerose versetzt oder sie in dem der unvollkommenen Entwickelung verharren lässt. Wenn man sich erinnert, dass die Pyramidenbahn eine direkte Fortsetzung jener Fasersysteme des Gehirns bildet, die aus den motorischen Centren entspringend, der inneren Kapsel zuströmen und als geschlossene Bahn durch den Hirnschenkel, die Brücke und Medulla oblongata hinziehen, so wird

man begreifen, dass ein Krankheitsprozess, der diese Bahn an irgend einer Stelle unterbricht, im Wesentlichen dieselben Symtome bedingen wird, wo auch immer er seinen Sitz haben mag. Ja noch mehr! Eine Zerstörung der motorischen Centren im Gehirn bedingt eine absteigende Degeneration dieser Leitungsbahnen und schafft somit die Grundlage für denselben Symptomencomplex. Nur darin, dass die Hirnaffection sich häufig nicht auf dieses Terrain beschränkt, sondern über dasselbe hinausgreift, ist ein Anhaltspunkt für die Unterscheidung gegeben.

Doch fassen wir zunächst die klinische Seite ins Auge.

Wenn der Krankheitszustand auch als ein congenitaler betrachtet werden muss, so werden die Anomalien des Muskelapparats doch nicht immer gleich nach der Geburt erkannt. Ist die Störung eine sehr ausgeprägte, so macht sie sich allerdings recht bald dadurch bemerklich, dass es Schwierigkeiten macht, die aneinandergepressten Oberschenkel aus dieser Stellung herauszubringen, und dass diese dann sogleich wieder in die Adductionsstellung zurücktreten.

Meistens oder wenigstens recht häufig wird der Zustand erst bei den ersten Gehversuchen des Kindes oder selbst noch später erkannt. Dasselbe lernt spät gehen und der Gang ist ein evident-pathologischer: Die Beine werden steif gehalten, die Oberschenkel sind einwärts rotirt und so stark adducirt, dass die Kniee sich berühren und beim Gehen aneinander reiben, ja es kann das so stark prononcirt sein, dass die Oberschenkel beim Gehen einander kreuzen. Während das Bein im Hüft- und Kniegelenk meistens nur leicht gebeugt ist, ist die Spitzfussstellung gewöhnlich sehr ausgebildet, sodass die Fersen beim Gehen in der Luft schweben und die kleinen Patienten nur auf den Zehen resp. Zehenballen fortschleifen (Fig. 73 und 74). Das Bein



Fig. 73. Art des Stehens bei einfacher spastischer Spinallähmung im Kindesalter.



Fig. 74. Art des Gehens bei einfacher spastischer Spinallähmung im Kindesalter.

(Nach Seeligmüller).

wird dabei wie ein Ganzes bewegt, das Becken gehoben und gesenkt oder auf der Seite des Gangbeins stark nach vorn geschoben.

Die Untersuchung in der Rückenlage constatirt die bekannten Phänomene der Rigidität und motorischen Schwäche, und ist es bemerkenswert, dass beide nicht in gleicher Weise ausgeprägt zu sein brauchen. Die erstere kann recht erheblich sein bei im Ganzen wenig beeinträchtigter motorischer Kraft.

Das Kniephänomen ist immer gesteigert, Fussklonus wird zuweilen vermisst.

Beim Sitzen documentirt sich die Starre, der Spasmus der Extensoren zuweilen dadurch, dass die Unterschenkel nicht völlig gebeugt werden, die Beine in der Luft schweben. Das Sitzen kann dadurch ganz unmöglich werden.

Gefühlsanomalien, Blasenstörung etc. sind nicht vorhanden. Die Erscheinungen betreffen ausschliesslich die motorische Sphäre.

Die Arme sind in vielen Fällen mitbetroffen, in anderen durchaus verschont.

Nehmen sie an der Störung teil, so ist meistens die Haltung schon eine eigentümliche. Die Oberarme sind stark adducirt, die Unterarme gebeugt, die Hand gebeugt oder gestreckt, zuweilen auch pronirt, die Finger in allen Gelenken oder nur in den Interphalangealgelenken gebeugt. Es wechselt das zwar in den einzelnen Fällen, immer hat aber die Haltung etwas Gezwungenes, dem Kundigen sofort den Contracturzustand Verratendes. Die passiven Bewegungen sind erschwert, die Sehnenphänomene gesteigert, die Bewegungen verlangsamt, ungeschickt und abgeschwächt. Indess erreicht die Schwäche in den Armen gewöhnlich nicht den Grad wie in den unteren Extremitäten.

Diese reinen Fälle von spastischer Parese der unteren oder aller vier Extremitäten sind es, die der spastischen Spinalparalyse dem Bilde nach vollkommen entsprechen und die Annahme einer *Agenesie, einer Entwickelungshemmung der spinalen Pyramidenbahnen* nicht von der Hand weisen lassen.

Sehr häufig aber sind andere Erscheinungen vorhanden, die sofort auf den *cerebralen* Ursprung des Leidens hindeuten. Hierhin gehören:

1) Der *Strabismus*, über dessen Grundlage noch Meinungsverschiedenheiten herrschen. Häufig ist es ein auf Refractionsanomalie beruhendes concomitirendes Schielen. Andermalen soll ein spastischer Zustand einzelner Augenmuskeln die Ursache desselben sein. Manchmal handelt es sich um Augenmuskellähmung.

2) Die *Sprachstörung*. Die Muskelstarre betrifft zuweilen auch den Articulationsapparat und bedingt eine Schwerfälligkeit und Undeutlichkeit der Sprache. Diese Störung kann aber auch ganz der bulbären entsprechen und sich in seltenen Fällen mit Schlingbeschwerden combiniren. Es giebt eine Kategorie von Fällen, in denen ausser dem spastischen Symptomencomplex nur noch der Strabis-

mus oder nur die beiden angeführten Erscheinungen vorhanden sind. In anderen treten weitere Symptome hinzu.

3) Die psychische Störung. Während die Intelligenz in vielen Fällen intakt ist, besteht in anderen Schwachsinn bis zur Idiotie.

4) Die Epilepsie, die bald nach der Geburt oder im späteren Leben auftritt.

5) Choreatisch-athetotische Erscheinungen. Diese können alle 4 Extremitäten betreffen. In der Regel bevorzugen sie die oberen, nicht selten auch die Gesichts- und Zungenmuskulatur und bilden diejenige Erscheinung, die am frühesten wahrgenommen wird.

Diese Fälle von spastisch-athetotischer Paraplegie werden leicht verkannt, besonders mit Chorea verwechselt.

Ätiologie und pathologische Anatomie.

Die wichtigste der Ursachen ist die Frühgeburt. Auch die Erschwerung und Verzögerung der Geburt, der lange Hochstand des Kopfes. Die Anwendung der Zange kann den Grund zu diesem Leiden legen. Die Inzucht wird ebenfalls beschuldigt. Ferner sind im fötalen Leben ablaufende Entzündungsprozesse an der motorischen Zone oder Bildungshemmungen derselben nicht selten im Spiele.

Durch Compression des Schädels unter der Geburt kann es zu meningealen Blutungen kommen, die sich auf die Gegend der motorischen Zone oder gar die der Beincentren beschränken. Man nimmt an, dass unter diesem Trauma, selbst da, wo es nicht zur Blutung und nicht zu materieller Läsion des Gehirns kommt, immer am meisten die Pyramidenbahn, deren Fasern noch marklos sind (besonders wenn es sich um Frühgeburt handelt), leidet und in einen Zustand der Degeneration oder Entwickelungshemmung versetzt wird, und dass diese ihren Ausdruck in der „angeborenen spastischen Gliederstarre“ findet.

In anderen Fällen sind es encephalitische Prozesse, die zur Atrophie, Induration einzelner Rindenwindungen und selbst zu Defektbildungen (Porencephalie) führen. Sind von diesen die symmetrischen Gebiete der motorischen Zonen betroffen, so ist das symptomatologische Resultat: die angeborene spastische Gliederstarre der Beine resp. aller 4 Extremitäten.

Entzündungsprozesse und andere Affectionen können das motorische Gebiet des Gehirns auch noch im Kindesalter treffen, sie sind meist auf eine Seite beschränkt und erzeugen dann die Hemiplegia spastica infantilis (siehe das entsprechende Kapitel). Zuweilen betreffen sie aber beide Hemisphären, es entwickelt sich dann eine doppelseitige spastische Hemiplegie, die meistens mit choreatischen resp. athetotischen Zuckungen verbunden ist, also ein Symptomencomplex, der wiederum eng verwandt ist mit der spastischen Glieder-

starre, nur dass er erst im Kindesalter erworben wird und nicht congenital bedingt ist.

Im Einzelfalle ist es nicht immer sicher zu sagen, welche anatomische Veränderung zu Grunde liegt. Je weniger rein das Symptombild ist, je mehr die Zeichen eines Hirnleidens hervortreten, desto wahrscheinlicher ist es, dass ein ausgebreiteter Rindenprozess encephalitischer Natur resp. ein auf Bildungshemmungen beruhender vorliegt.

Die Frage, ob es nicht auch eine angeborene spastische Spinalparalyse, d. h. eine angeborene spastische Lähmung rein spinalen Ursprungs giebt, bei welcher die Entwickelungshemmung ausschliesslich die Leitungsbahnen im Rückenmark betrifft, ist nicht bestimmt zu beantworten. Vorläufig schweigt die pathologische Anatomie davon, doch ist es nicht unmöglich, dass künftige Untersuchungen zu diesem Ergebnis führen.

Prognose. Diese ist um so günstiger, je weniger ausgeprägt die Erscheinungen sind und je mehr sie dem Typus der spastischen Spinalparalyse entsprechen. Besteht spastische Parese der Beine ohne Complication, so kann diese sich im späteren Leben noch bis zu einem gewissen Grade bessern. Die freie Beweglichkeit der Arme, die normale Intelligenz gestattet den Individuen, manchen Beruf zu ergreifen, und erreichen sie zuweilen ein hohes Alter. Es giebt Fälle dieser Art, die so leicht sind, dass sich die Krankheit dem Laienauge überhaupt nicht verrät.

Je stärker die Lähmung und Contractur entwickelt ist, desto schwerer ist das Leiden. Besonders ungünstig wirkt die Beteiligung der oberen Extremitäten, die Combination mit Athetose, mit psychischen Störungen und Epilepsie.

Therapie. Vor verfrühten und forcirten Gehversuchen ist zu warnen. Auch die spastische Parese im reiferen Alter verlangt Ruhe und Schonung der Muskeln.

Im warmen Bade lassen die Spasmen in der Regel nach, doch ist die Verminderung der Rigidität keine andauernde. Günstig wirken: die Massage, ein sanftes Reiben und Streichen der Muskeln, die langsam ausgeführten passiven Bewegungen und eine regelmässige, den Kranken nicht zu sehr anstrengende, den Contracturen entgegenarbeitende Gymnastik. In den Fällen von angeborener Gliederstarre ist auf diesem Wege manchmal etwas Erkleckliches zu erreichen. Doch kann es notwendig sein, die Tenotomie der sich im Spannungszustande befindenden Muskeln vorauszuschicken. Diese — besonders von Rupprecht empfohlene — Behandlung hat namentlich dann Resultate, wenn die Contractur das Haupthindernis für die Beweglichkeit bildet, während die Lähmung wenig ausgesprochen ist. Ist die letztere stark entwickelt, so ist von der chirurgischen Behandlung ganz abzuraten. Der Tenotomie muss eine orthopädische Behandlung folgen, die die Extremitäten aus der Contracturstellung allmälig herausbringt.

Medikamente haben auf den spastischen Zustand keinen nennens-

werten Einfluss; doch kann man die Brompräparate, Belladonna, Hyoscin und das Jodkalium versuchsweise verordnen. Auch das Solanin ist einmal empfohlen worden.

Die combinirte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarks.

Anatomisches. In den typischen Fällen von Tabes dorsalis beschränkt sich die Erkrankung der weissen Substanz auf das Gebiet der Hinterstränge. In seltenen Fällen, wie in einem von mir untersuchten, ist die Kleinhirnseitenstrangbahn mitergriffen, dann findet man in den Clarke'schen Säulen nicht allein Faserschwund, sondern auch Untergang der Ganglienzellen. Es hat das jedoch nur ein wissenschaftliches Interesse, keine symptomatologische Bedeutung.

Es kommt nun aber nicht selten vor, dass gleichzeitig verschiedene Stranggebiete des Rückenmarks und zwar die Hinter- u. Seitenstränge von einer Erkrankung ergriffen werden. (Kahler und Pick, Westphal, Strümpell.) Der Prozess ist häufig ein systematischer, d. h. es sind die verschiedenen in den Hinter- und Seitensträngen enthaltenen Systeme betroffen und zwar: die Goll'schen, Burdach'schen, die Pyramidenseitenstränge und die Kleinhirnseitenstrangbahn oder auch die Goll'schen Stränge, die PyS und KlS. Zuweilen lässt sich aber überhaupt eine systematische Ausbreitung des Degenerationsprozesses nicht nachweisen. (Figg. 75, 76, 77.) Da er sich immerhin auf die beiden Rückenmarksstränge beschränkt und diese in ihrer vollständigen Ausdehnung ergreift oder ihnen auf

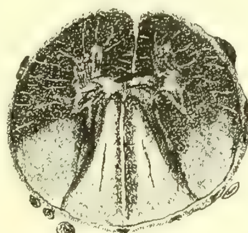


Fig. 75. Combinirte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge. (Weigert'sche Färbung.)

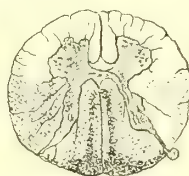
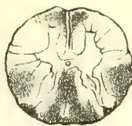


Fig. 76. Combinirte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge. Unregelmässige Verbreitung der Degeneration. Die deg. Partien schraffirt.









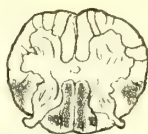


Fig. 77. Querschnitte aus verschiedenen Höhen eines Rückenmarks bei combinirter Erkrankung der PyS, KlS des Goll'schen Stranges, Burdach'schen-Stranges und der PyV. Die degenerirten Partien sind dunkel schraffirt.

eine grosse Strecke ihres Verlaufs folgt, hat die Annahme Berechtigung, dass die Erkrankung nur deshalb als eine diffuse imponirt, weil die Lage, der Verlauf und die Ausdehnung der einzelnen Systeme individuellen Abweichungen unterworfen ist, deren Vorkommen sicher erwiesen ist. Auch das Gebiet der Gowers'schen Stränge und der PyV (Fig. 77) kann bei diesen combinirten Strangerkrankungen beteiligt sein. Wo die Affection sich nicht scharf an die Systeme hält, kann die Unterscheidung von der Myelitis schwierig sein.

Symptomatologie. Das Krankheitsbild ist leicht zu entwerfen, wenn wir von der Symptomatologie der isolirten Hinterstrangerkrankung und der isolirten Seitenstrangerkrankung ausgehen und die beiden Erscheinungsreihen zu verschmelzen suchen. Dabei stossen wir jedoch gleich auf eine Schwierigkeit. Die Erkrankung der Hinterstränge kennzeichnet sich u. A. durch Atonie der Muskulatur, Westphal'sches Zeichen und Ataxie, die der Seitenstränge durch Erhöhung des Muskeltonus, Steigerung der Sehnenphänomene und motorische Schwäche. Eine combinirte Affektion dieser Stränge schafft also Symptome, die zum Teil einander ausschliessen. Westphal's Untersuchungen haben jedoch hier die Unklarheit beseitigt. Er zeigte, dass die Erscheinungen abhängig sind von der Intensität und Ausbreitung des Prozesses in den beiden Stranggebieten. Sind die Pyramidenseitenstränge vorwiegend ergriffen und reicht die Hinterstrangdegeneration nicht bis in den Lendenteil hinab, so ist der Muskeltonus erhöht, es besteht Muskelrigidität, Erhöhung der Sehnenphänomene und motorische Schwäche — die Hinterstrangaffektion giebt sich dann durch die anderen tabischen Symptome, insbesondere durch die Ataxie zu erkennen. Die spastisch-atactische Paraplegie resp. Paraparese, die auch zu einer typischen Gehstörung führt, ist dann das hervorstechendste Symptom. Hinzu kommen andere tabische Erscheinungen: Blasenstörung, lancinirende Schmerzen, Gefühlsstörung, die aber auch fehlen oder sehr wenig ausgeprägt sein können. Von den Hirnsymptomen der Tabes wird besonders die Pupillenstarre, weit seltener die Opticusatrophie beobachtet.

Überwiegt von vornherein die Degeneration in den Hintersträngen und reicht sie bis in's Lendenmark, so haben wir den Symptomencomplex der Tabes in ganzer Entwickelung (mit Einschluss des Westphal'schen Zeichens), und nur die neben der Ataxie bestehende motorische Schwäche, die sich bis zur Lähmung steigern kann, bekundet noch die Beteiligung der motorischen Leitungsbahn.

Es kommt nun nicht selten vor, dass im Beginn der Erkrankung die Zeichen der Seitenstrangaffektion in den Vordergrund treten und dass erst im Verlauf derselben — wenn die Hinterstrangdegeneration bis in's Lendenmark hinabrückt — die Kniephänomene, die bis da gesteigert waren, schwinden und der Spasmus einer Atonie Platz macht.

Es sind also zwei Symptomgruppen, die uns berechtigen, die Diagnose: combinirte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge zu stellen.

1) der Symptomencomplex der „spastischen Spinalparalyse", wenn sich mit demselben Ataxie, lancinirende Schmerzen, Blasenschwäche, Pupillenstarre und andere tabische Symptome vereinigen. Es giebt eine Form (Strümpell), bei der die spastische Lähmung vollständig das Krankheitsbild beherrscht und nur leichte Gefühlsstörungen auf Beteiligung anderer Systeme hinweisen;
2) der Symptomencomplex der Tabes, wenn sich mit der Ataxie von vornherein motorische Schwäche verbindet oder ihr sogar vorausgeht.

Besonders charakteristisch ist es, wenn der unter 2) beschriebene Zustand sich aus dem zuerst geschilderten heraus entwickelt. In mehreren Fällen dieser Art, in denen Westphal und ich die Diagnose stellten, wurde sie durch die Autopsie bestätigt. Verdächtig ist es immer, wenn bei Tabes dorsalis die Kniephänomene gesteigert sind.

Aber nicht immer ist die Erkrankung im Leben zu erkennen. Ist die Hinterstrangdegeneration wenig entwickelt, so kann sie völlig latent bleiben und das Leiden als spastische Spinalparalyse imponiren. Häufiger noch deckt sich das Symptombild so ganz mit dem der Myelitis, dass eine sichere Unterscheidung nicht getroffen werden kann. Bilden lancinirende Schmerzen und Ataxie ein hervorspringendes Symptom in einem Krankheitsbilde, das im Übrigen dem der Myelitis entspricht, so ist immer an diese combinirte Strangerkrankung zu denken. Besteht nun gar noch Pupillenstarre, so ist die Diagnose wol als gesichert zu betrachten.

In differentialdiagnostischer Beziehung kommt noch die multiple Sklerose und die Lues spinalis resp. cerebrospinalis in Betracht. Die cerebralen Symptome der mult. Sklerose sind jedoch ganz andere: die partielle Opticusatrophie, die Sprachstörung etc. — hier die Myosis und Pupillenstarre, und wenn eine Sehnervenerkrankung vorhanden ist, ist es die charakteristische reine Atrophie. Nystagmus ist jedoch auch in vereinzelten Fällen dieser Art constatirt worden. Zittern wurde wol auch bei der combinirten Strangerkrankung beobachtet, doch hatte es nicht die typischen Merkmale des Intentionszitterns. — Bezüglich der Abgrenzung dieser Krankheit gegen die Lues spinalis ist auf das entsprechende Kapitel zu verweisen.

Über die Ätiologie der combinirten Strangaffektionen ist nichts Sicheres bekannt. Syphilis spielt hier jedenfalls keine so hervorragende Rolle wie bei der Tabes dorsalis. Auf dem Boden schwerer Anaemie und Kachexie scheint sich das Leiden nicht selten zu entwickeln. So haben Lichtheim, Minnich u. A. bei peniciöser Anaemie die Erscheinungen der Tabes und der combinirten Hinter- und Seitenstrangaffektion auftreten sehen und eine entsprechende Rückenmarkserkrankung nachgewiesen, die sie aber nicht für eine systematische halten. Bei Pellagra —, eine bei uns nicht heimische Erkrankung, die vielleicht auf Maisvergiftung zurückzuführen ist, — können die Symptome der ataktischen Paraplegie in die Erscheinung treten und sind die entsprechenden Ver-

änderungen, eine combinirte Degeneration der Hinter- und Seitenstränge (zuweilen auch des Vorderhorns), im Rückenmark gefunden worden.

Es ist noch darauf hinzuweisen, dass diese Erkrankung des Rückenmarks nicht selten ist bei Dementia paralytica. Es treten dann auch intra vitam entsprechende Symptome hervor, meistens jedoch nicht in voller Entwickelung, da das Hirnleiden dem Leben relativ früh ein Ziel setzt.

Ich hatte Gelegenheit, einen Fall von combinirter Hinter- und Seitenstrangerkrankung im Kindesalter zu untersuchen, der sich von der im nächsten Kapitel zu schildernden Friedreich'schen Krankheit u. A. durch das Vorhandensein der Pupillenstarre, der Opticusatrophie etc. unterschied. In diesem fand sich eine Atrophie des Westphal-Edinger'schen Kernes (Fig. 163) und der abst. (cerebralen) Trigeminuswurzel.

Prognose und Verlauf. Die Prognose ist eine trübe. Über Heilung des Leidens ist nichts Sicheres bekannt. Der Verlauf ist ein chronischer, doch in der Regel nicht so protrahirt wie der der Tabes dorsalis. Auch ein subacuter Verlauf wurde beobachtet.

Die Therapie deckt sich im Wesentlichen mit der der Tabes dorsalis und der spastischen Spinalparalyse und bedarf keiner besonderen Besprechung.

Die hereditäre Ataxie (Friedreich'sche Krankheit)

ist ein recht seltenes Leiden. Es gehört zu den familiären Erkrankungen, befällt in der Regel eine Anzahl von Mitgliedern derselben Familie, eine Reihe von Geschwistern. Nur ausnahmsweise wird ein Einzelner ergriffen. Eine direkte Vererbung ist nicht gewöhnlich. Epilepsie und Geisteskrankheiten sind bei den Blutsverwandten beobachtet worden.

Die Erkrankung beginnt in der Kindheit, meist im 7. oder 8. und nur sehr selten nach dem 16. Lebensjahre.

Die erste Erscheinung des sich sehr langsam entwickelnden Leidens ist die Ataxie der unteren Extremitäten, die sich zunächst beim Gehen bemerklich macht. Die Kranken gehen breitbeinig, stampfend — ohne dass jedoch gewöhnlich das Schleudern so ausgeprägt ist wie bei Tabes —; dabei ist der Gang unsicher, sie kommen leicht ins Torkeln. Charcot hat die Gehstörung als „démarche tabéto-cérébelleuse“ bezeichnet, weil die Unsicherheit eine Ähnlichkeit mit der cerebellaren Incoordination bedingt. Beim Stehen ist sie ebenfalls sehr ausgesprochen, ohne dass sie bei Augenschluss wesentlich zuzunehmen pflegt.

Die Ataxie tritt auch in der Rückenlage hervor und nicht nur bei Bewegungen, sondern auch bei dem Versuch, eine bestimmte Stellung festzuhalten (statische Ataxie). Sie schreitet langsam vor und ergreift früher oder später die oberen Extremitäten, zuweilen auch die Rumpf-, die Hals- und Nackenmuskeln.

Mit der Ataxie kann sich eine gewisse Muskelschwäche ver-

binden, doch ist dieselbe weder eine erhebliche noch eine allgemeine; erst in den letzten Stadien der Erkrankung erreicht sie höhere Grade und kann sich dann auch mit Contractur und Atrophie verknüpfen.

Dagegen tritt in der Mehrzahl der Fälle noch ein anderes motorisches Phänomen hervor: eine choreatische Unruhe, es kommt von Zeit zu Zeit zu zuckenden Bewegungen in den verschiedenen Muskeln, die unabhängig sind von der Willensintention und auch bei ruhiger Rückenlage beobachtet werden. Wenn der Kranke steht und geht, können sie die Hals- und Nackenmuskeln in dem Masse ergreifen, dass ein Wackeln und Nicken des Kopfes sich bemerklich macht. Übrigens lässt sich eine scharfe Trennung zwischen diesen choreiformen Zuckungen und der statischen Ataxie nicht durchführen.

Während die Sehnenphänomene meistens frühzeitig oder im weiteren Verlauf der Erkrankung schwinden, bleibt die Sensibilität auffälliger Weise in der Regel intakt. Lancinirende Schmerzen. objectiv nachweisbare Abstumpfung des Gefühls wurde nur in wenigen Fällen constatirt. In einem von mir untersuchten Falle war eine deutliche Störung des Lagegefühls nachzuweisen, die sich unter anderem auch dadurch offenbarte, dass kleine Gegenstände in den Händen nicht prompt erkannt wurden. Dass in den späteren Stadien auch Gefühlsabstumpfung hinzukommen kann, wurde schon von Friedreich hervorgehoben. Desgleichen ist Blasenschwäche ein ungewöhnliches Symptom. Krisen kommen nicht vor.

Was die cerebralen Functionen anlangt, so gehören zu dem typischen Krankheitsbild noch folgende Symptome: ein Nystagmus, der sich — trotz aller Versuche, ihn besonders zu kennzeichnen — nicht von dem der multiplen Sklerose unterscheidet, und Sprachstörung. Die Sprache wird langsam, schwerfällig, undeutlich, mangelhaft articulirt und unregelmässig: einzelne Silben und Worte werden gedehnt, andere schneller hervorgestossen.

Diese Erscheinungen gesellen sich in der Regel erst im späteren Verlauf des Leidens zur Ataxie.

Über Schwindelgefühl wird zuweilen geklagt. Die Pupillenstarre und Augenmuskellähmung gehört nicht zum Symptombilde der Friedreich'schen Krankheit, doch wurden diese Erscheinungen in einzelnen Fällen festgestellt. Der ophthalmoskopische Befund bleibt stets ein normaler.

Keine Anomalien der Sinnesfunctionen.

Die Intelligenz ist fast immer ungeschwächt.

Häufig entwickelt sich eine Scoliose der Wirbelsäule. Einige Male fand sich eine Verbildung der Füsse: ein Pes varo-equinus mit starker Hyperextension der Zehen, insbesondere der grossen Zehe; auch Hohlfussbildung kommt vor.

Die Erkrankung verläuft sehr langsam, die Dauer kann 30 bis 40 Jahre betragen. Haben die Erscheinungen ihre volle Entwicke-

lung erlangt, so wird die Locomotion des Patienten mehr und mehr behindert, bis er schliesslich dauernd ans Bett gefesselt ist.

Das Ende wird gewöhnlich durch ein intercurrentes Leiden herbeigeführt.

Die Prognose ist durchaus schlecht. Es ist nicht bekannt, dass ein Fall dieser Art geheilt worden wäre.

Als pathologisch-anatomische Grundlage der Krankheit finden wir folgende Veränderungen am Rückenmark: das Organ in toto auffallend klein und schmächtig; aufserdem besteht combinirte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge und zwar Degeneration der Goll'schen Stränge in toto, der Burdach'schen mit Verschonung einzelner Partien, der Kleinhirnseitenstränge, der Pyramidenseitenstränge (?) und der Clarke'schen Säulen, in welchen nicht allein Faserschwund, sondern auch Untergang der Ganglienzellen auffällt. Es ist noch zweifelhaft, ob die Seitenstrangaffection das System der PyS betrifft. Gewöhnlich reicht die Degeneration nicht so weit nach innen, als man erwarten sollte (Fig. 78). Die Gowers'schen Stränge scheinen ebenfalls in der Regel beteiligt zu sein. In histologischer Beziehung ist besonders eine Wucherung der Neuroglia hervorgehoben worden. Die Atrophie der hinteren Wurzeln und peripherischen Nerven ist jedenfalls nicht constant und nicht erheblich.

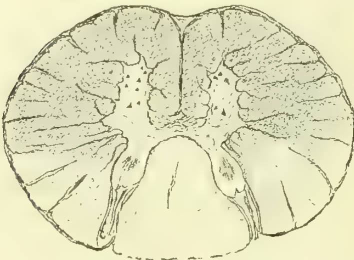


Fig. 78. Querschnitt durch das Rückenmark bei Friedreich'scher Krankheit. Pal'sche Färbung. (Nach einem Marinesco'schen Präparate meiner Sammlung.)

Über die Veränderungen in der Medulla oblongata liegen genaue Untersuchungen noch nicht vor.

Neuere Beobachtungen (Menzel, Nonne) weisen darauf hin, dass die Atrophie und Entwickelungshemmung des Kleinhirns zu einem Symptomencomplex führen kann, der dem der Friedreich'schen Krankheit verwandt ist. Indes ist damit nicht der Beweis geführt, dass eine Atrophie des Kleinhirns zu den der hereditären Ataxie zu Grunde liegenden Veränderungen gehört.

In differentialdiagnostischer Beziehung kann zunächst die multiple Sklerose Schwierigkeiten bereiten, da sie zuweilen schon im Kindesalter auftritt. Indes leitet sie sich nicht mit Ataxie ein, oder wenn diese vorhanden, ist sie gemeiniglich mit spastischer Parese, mit Erhöhung der Sehnenphänomene verknüpft. Ferner unterscheidet sich der Tremor wesentlich von der Ataxie und den choreatischen Zuckungen der Friedreich'schen Krankheit. Die Erkrankung des Opticus, die bei Sklerose so häufig ist, fehlt bei der hereditären Ataxie u. s. w.

Auf dem Boden der hereditären Lues können sich Krankheitszustände entwickeln, die der Friedreich'schen Krankheit nahe verwandt sind. Ich habe Fälle dieser Art gesehen, in denen die

Unterscheidung eine unsichere war. Indes geben die akute oder schubweise Entstehung des Leidens, das ausgesprochene Remittiren der Symptome, die Häufigkeit der Opticus- und Augenmuskelnervaffection, die spastischen Störungen, die apoplectiformen und epileptiformen Anfälle etc. gewöhnlich eine sichere Handhabe für die Unterscheidung der Lues cerebrospinalis von der hereditären Ataxie.

Zweifellos können sich in Folge von Entwickelungshemmungen am centralen Nervensystem Krankheitszustände ausbilden, die sich mit der Friedreich'schen Krankheit nahe berühren und doch wegen einzelner Erscheinungen nicht mit ihr identificirt werden dürfen.

Die Therapie beschränkt sich auf sorgfältige Pflege und Fernhaltung von Schädlichkeiten.

Die Poliomyelitis anterior acuta, acute atrophische Spinallähmung, spinale Kinderlähmung

betrifft vorwiegend das Alter der ersten Kindheit. In den ersten Lebensmonaten ist sie noch selten, wird vom sechsten bis achten Monat an häufiger, während die Mehrzahl der Fälle ins zweite und dritte Lebensjahr fällt. Auch das vierte ist der Gefahr der Erkrankung noch sehr ausgesetzt, nach Ablauf dieser Zeit tritt die Affection nur noch in vereinzelten Fällen auf. Das reifere Alter ist nicht immun, indes werden Erwachsene nur ausnahmsweise befallen.

Unter den Ursachen des Leidens wird die Erkältung und das Trauma angeführt. Mehr und mehr hat sich jedoch die Anschauung Bahn gebrochen, dass ein infectiöses Agens im Spiele ist. Dafür spricht die Entwicklung und der Verlauf der Krankheit, welcher dem Typus der akuten Infectionskrankheiten entspricht. Und noch mehr die Thatsache, dass sich die Fälle zu bestimmten Zeiten häufen, dass ein epidemisches Auftreten wiederholentlich beobachtet ist. Insbesondere hat uns ein Stockholmer Arzt, Medin, über eine Epidemie berichtet, in welcher während eines Monats nicht weniger als vierundvierzig Fälle dieser Art in demselben Orte zur Beobachtung gelangten. Auch kommt es vor, dass sich das Leiden im Gefolge anderer Infektionskrankheiten, namentlich der Masern, des Scharlachs und des Keuchhustens entwickelt.

Symptomatologie: Die Erkrankung setzt akut ein und in der Mehrzahl der Fälle mit den Erscheinungen einer fieberhaften Allgemeinkrankheit. Die Temperatur erhebt sich auf 39—40°; mit dem Fieber verbinden sich: Erbrechen, Appetitlosigkeit, Benommenheit, selbst Koma und Delirien und — im Kindesalter — zuweilen allgemeine Convulsionen.

Dieses fieberhafte Stadium hat eine Dauer von wenigen Stunden bis zu einigen Tagen. Während derselben verrät nichts die Eigenart des Leidens. Erst gegen den Schluss oder nach dem Ablauf dieses Stadiums fällt den Angehörigen die Lähmung auf, die in

sehr charakteristischer Weise sogleich in voller Entwickelung steht, im ersten Beginne ihre grösste Ausbreitung hat. Nicht so selten ist die Allgemeinerkrankung von so kurzer Dauer, dass sie ganz übersehen wird; vielleicht kann sie überhaupt fehlen: das Kind, das sich Abends zuvor gesund zu Bett legte, erwacht am Morgen mit der Lähmung.

Es kommt auch vor, dass sie sich in den ersten Stunden und selbst noch in den ersten Tagen — aber nicht darüber hinaus — über ein grösseres Terrain ausbreitet.

Ergriffen wird meistens eine Extremität, ein Bein, selten ein Arm, ebenfalls noch häufig: beide Beine. Nur in einer geringen Anzahl von Fällen wird Arm und Bein einer Seite oder in Kreuzung betroffen; ebenso ist es ungewöhnlich, dass beide Beine und ein Arm oder alle vier Extremitäten ins Bereich der Lähmung gezogen werden.

Die Lähmung hat folgende typischen Kennzeichen: sie ist immer eine schlaffe, die passiven Bewegungen lassen sich ohne jede Hemmung ausführen. Sie ist — und das ist das Wichtigste — immer eine degenerative, verbindet sich mit Entartung der Muskulatur, die jedoch nicht immer gleich sichtbar ist und sich selbst im weiteren Verlauf durch Fett- und Bindegewebswucherung maskiren kann, dagegen giebt sie sich stets durch die Kriterien der Entartungsreaction zu erkennen.

Diese Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit entwickeln sich schon im Verlauf weniger Tage und werden am Ende der ersten Woche manifest.

Gleichzeitig und im weiteren Verlaufe vollzieht sich eine andere Wandlung im Symptombilde. Nach und nach erlangt ein Teil der ursprünglich ergriffenen Muskeln ein gewisses Mass von Beweglichkeit wieder, es ist nicht mehr die ganze Extremität dem Einfluss des Willens entzogen, sondern es sind nur gewisse Muskelgruppen, die dauernd im Lähmungszustande verharren, und je umfangreicher die Paralyse ursprünglich war, desto grösser ist gemeiniglich das Gebiet der Muskeln, welche die Lähmung dauernd festhalten. Die Besserung macht sich zuerst in den von vornherein am wenigsten befallenen Muskeln geltend.

Nehmen wir den gewöhnlichsten Fall, dass ursprünglich ein Bein betroffen war, so kann die Beweglichkeit in allen Muskelgruppen wiederkehren bis auf die Strecker des Fusses und der Zehen, von denen wiederum der Tibialis anticus verschont sein kann. Auch die Strecker des Unterschenkels können im Verein mit diesen oder allein die die Lähmung festhaltenden Muskeln sein. Dabei bleibt der Sartorius auffallend häufig verschont. Es kommt auch vor, dass der grösste Teil der Beinmuskeln gelähmt bleibt und nur einzelne, wie die Adductoren des Oberschenkels, die Einwärtsroller oder die Kniebeuger wieder functionsfähig werden.

Waren beide Beine ursprünglich betroffen, so kann sich das eine mehr oder weniger vollständig erholen, während das andere ganz oder teilweise gelähmt bleibt.

An den Armen ist es besonders der Deltoideus, oder dieser in Combination mit Biceps, Brachialis internus, Supinator longus (auch Infraspinatus, Coracobrachialis etc.), welche zum Sitz der dauernden Lähmung werden. Es kann selbst der claviculäre Abschnitt des Deltoidus allein im Verein mit dem Serratus anticus major, oder die mittlere und hintere Portion im Verein mit Infraspinatus und Rhomboidei erfasst sein. In andern Fällen sind es die Strecker am Vorderarm (das Radialisgebiet mit Ausschluss der Supinatoren) oder die kleinen Handmuskeln, in denen die Lähmung perennirt.

Auch die Rumpfmuskeln, besonders die Rückenmuskeln, werden nicht selten ergriffen, während nur ganz ausnahmsweise einer der motorischen Hirnnerven: Facialis, Hypoglossus oder Abducens mitbetroffen wird.

In der Regel vollzieht sich diese Concentration der Lähmung innerhalb einiger Wochen, und lässt sich dann auch schon aus dem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit die Localisation derselben erkennen. Diejenigen Muskeln, in denen die faradische Erregbarkeit innerhalb der ersten Wochen nicht völlig erlischt oder in denen sie sich bald wieder einstellt, werden auch ihre Beweglichkeit wieder erlangen. Keineswegs ist aber der Prozess mit dieser Scheidung abgeschlossen, vielmehr kann sich eine weitere, wenn auch nur sehr langsam fortschreitende Besserung noch im Verlauf der ersten Monate, ja während eines ganzen Jahres geltend machen.

Die schlaffe, degenerative Lähmung ist das Kernsymptom dieser Krankheit; alles andere ist Beiwerk und Folge-Erscheinung. Die Sehnenphänomene sind im Bereich der afficirten Muskeln erloschen. War der Quadriceps auch nur vorübergehend befallen, so ist das Kniephänomen zum wenigsten abgeschwächt. Es ist erloschen und fehlt dauernd, wenn dieser Muskel von persistirender, degenerativer Lähmung betroffen ist. Ebenso ist das Achillessehnenphänomen aufgehoben, wenn der Triceps surae gelähmt ist. Schmerzen fehlen entweder ganz oder bestehen nur im Beginne des Leidens; nur ausnahmsweise sind sie so heftig, dass sie das Bild eines akuten Rheumatismus vortäuschen können. Die Muskeln können etwas empfindlich gegen Druck sein. Ist die Schmerzhaftigkeit der Muskeln und Nerven eine erhebliche, so liegt wahrscheinlich eine Complication mit Neuritis vor.

Die Sensibilität ist nicht vermindert. Eine minimale Abstumpfung des Gefühls wird jedoch ausnahmsweise beobachtet. In den späteren Stadien ist dieselbe wahrscheinlich nur durch die Temperaturerniedrigung der Haut bedingt. So kommt es vor, dass der elektrische Strom an der gelähmten Extremität nicht ganz so schmerzhaft empfunden wird, als an der gesunden. Als Regel ist es zu betrachten, dass die Sensibilität im Wesentlichen normal bleibt. Dasselbe gilt für die Sphincterenfunction. Sobald das fieberhafte Stadium abgelaufen ist, wird der Harn in normaler Weise entleert. Bleibt eine Erschwerung der Harnentleerung oder Incontinentia bestehen, so ist es nicht mehr berechtigt, die Diagnose: Poliomyelitis anterior zu stellen.

Die Psyche bleibt stets unberührt.

Es ist nun noch auf eine Reihe von Erscheinungen hinzuweisen, welche sich aus den übrigen herausentwickeln, also eine mehr sekundäre Bedeutung haben, es sind das: die Störungen der Circulation, die Wachstumshemmung, die Deformitäten und die Lockerung der Gelenkapparate.

Die Haut der betroffenen Extremität fühlt sich kühl an und ist in der Regel blaurot verfärbt. Der Temperaturunterschied der Haut der kranken und gesunden Seite kann 10—12° betragen.

Dass diese Störung allein Folge der Muskelunthätigkeit ist, ist unwahrscheinlich, zweifellos sind vasomotorische Einflüsse im Spiele.

Die gelähmten Gliedmassen bleiben im Wachstum zurück; war nur eine Körperseite ergriffen, so macht sich mit der Zeit eine evidente Verkürzung der im Wachstum gehemmten Extremität geltend, aus der mehr oder weniger erhebliche Störungen der Locomotion entspringen. Ausser diesem ungenügenden Längenwachstum der Knochen kommt auch eine Atrophie derselben zu stande. (Vgl. z. B. Fig. 79.)

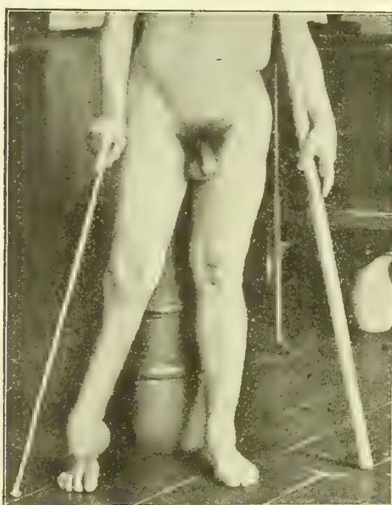


Fig. 79. Verkürzung und Atrophie des rechten Beines. Pes varo-equinus nach in der Kindheit überstandener Poliomyelitis anterior acuta (Eigene Beobachtung.)

Sehr bedeutungsvoll sind die Deformitäten, welche dadurch entstehen, dass in Folge der Lähmung ganzer Muskelcomplexe die Antagonisten in den Zustand der sekundären oder paralytischen Contractur geraten. Die Muskeln, deren Antagonisten dauernd gelähmt sind, erhalten natürlich ein Übergewicht und bringen die Extremität andauernd in die ihrer Zugrichtung entsprechende extreme Stellung. Dies tritt auch ein, wenn sie selbst mit ins Bereich der Erkrankung gezogen werden, nur darf ihre Lähmung keine vollständige sein. Die Contraction wird nach und nach zur Schrumpfung, es kommt zur fibrösen Entartung des Muskelgewebes und somit wird die Stellung fixirt, in welche das Glied ursprünglich durch den Muskelzug gebracht war.

Am häufigsten begegnen uns diese paralytischen Contracturen, resp. die durch dieselben bedingten Deformitäten, am Fusse. Die gewöhnlichste Form ist der Pes varo-equinus, der sich bei Lähmung der Fuss- und Zehenstrecker und besonders dann entwickelt, wenn

der Tibialis anticus verschont war. Ist gerade dieser Muskel geschwunden, so entsteht Pes valgus.

Betraf die Paralyse die Wadenmuskulatur, so erzeugt die Contractur der Antagonisten den Pes calcaneus. Verhältnismässig häufig sind am Oberschenkel die Flexoren von der Spannung ergriffen und unterhalten eine Beugecontractur im Kniegelenk.

Weit seltener sind derartige Anomalien an der oberen Extremität zu beobachten; doch gehört hierher die Krallenhand, die ein Resultat der Contractur sein kann.

Scoliose und Lordose der Wirbelsäule ist ebenfalls ein häufiger Folgezustand der atrophischen Muskellähmung, mag nun die Rückenmuskulatur direkt betroffen sein oder die Verkrümmung der Wirkelsäule mittelbar durch die Verkürzung eines Beines hervorgerufen sein.

Das Schlottergelenk entwickelt sich dann, wenn Muskeln, die einen Gelenkapparat stützen, der Lähmung verfallen sind. Am häufigsten kommt dieses Schlottern somit im Schulter- und Hüftgelenk vor. Die durch dasselbe bedingten Functionsstörungen der Gliedmassen können erhebliche sein.

Pathologische Anatomie.

Die Grundlage dieses Leidens bildet ein acuter Entzündungsprocess, der sich in der grauen Substanz der Vorderhörner abspielt und sich im Wesentlichen auf diese beschränkt. Hat man Gelegenheit, einen Fall dieser Art frisch zu untersuchen, so findet sich: eine Hyperaemie der Vorderhörner, eine Dilatation der Gefässe, eine Wucherung derselben, auch Thrombose und Haemorrhagie wird beobachtet, weiterhin kommt es zu seröser Imbibition des Gewebes, zur Auswanderung weisser Blutkörperchen. Namentlich werden Rundzellenanhäufungen in der Umgebung der Gefässe gefunden (Fig. 80 und 81). Die nervösen Elemente sind geschwollen, die Ganglienzellen getrübt, der Kern wird undeutlich, die Fortsätze schwinden zuerst, Körnchenzellen sammeln sich im Gewebe an. Diesem Stadium der Entzündung folgt schnell das der Atrophie, welche zu einem mehr oder weniger vollständigen Untergange der Ganglienzellen und Nervenfasern in einem bestimmten Abschnitt der grauen Substanz führt. Der Prozess hat im ersten Beginn seine grösste Ausdehnung; ich konnte ein Rückenmark von einem Falle dieser Art untersuchen, in welchem der Tod im ersten Stadium eintrat, hier erstreckte sich die Entzündung der vorderen grauen Substanz von oben bis unten durch das ganze Mark und stralte aus auf die benachbarten Vorderseitenstränge. In der Regel ist die graue Substanz in einer der Anschwellungen, in der Hals- oder Lendenanschwellung, einseitig oder doppelseitig, betroffen, während sich die definitiven Veränderungen in der Folgezeit auf das am schwersten befallene Gebiet, gewöhnlich nur auf den Abschnitt eines Vorderhorns im Cervical- oder Lumbosacralmark — in der Höhenaus-

dehnung von 1—2 cm — beschränken. Die Mehrzahl der Untersuchungen bezieht sich auf den abgelaufenen Prozess, da die In-

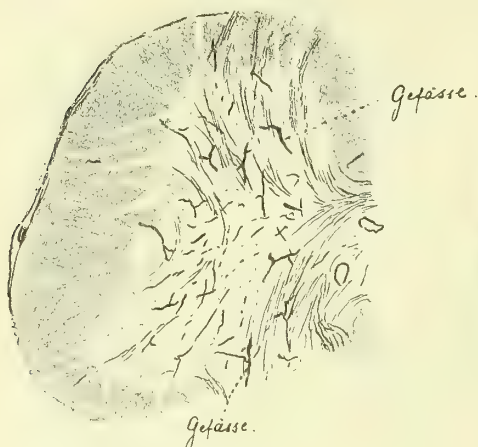


Fig. 80. Poliomyelitis anterior acuta. Vorderhorn. Starke Gefässvermehrung.

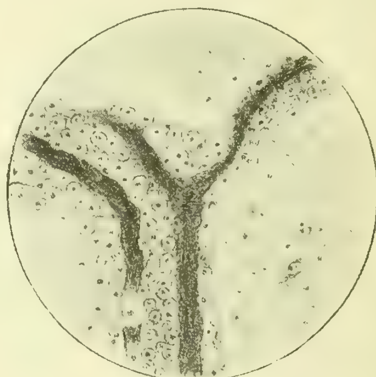


Fig. 81. Rundzellenanhäufung in der Nachbarschaft der Gefässe bei Poliomyelitis anterior acuta.

dividuen meist erst im späteren Alter an einer anderen Krankheit zu Grunde gehen. Es fand sich gewöhnlich: eine Atrophie des Vorderhorns in einem bestimmten Abschnitt des Rückenmarks, eine deutliche Verschmälerung desselben; die ganze entsprechende Rückenmarkshälfte kann an der Verkleinerung teilnehmen (Fig. 82). Die

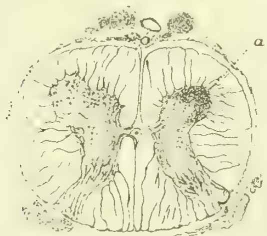


Fig. 82. Atrophie des rechten Vorderhorns nach Poliomyelitis anterior acuta lumbalis. (Carminpräparat.)

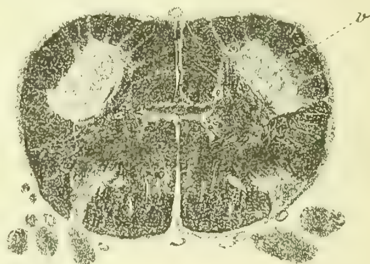


Fig. 83. Poliomyelitis anterior acuta lumbalis bilateralis. Endstadium. (Nach einem mit Weigert'schem Haematoxylin gefärbten Präparat.)

mikroskopische Untersuchung zeigt den fast völligen Untergang der nervösen Elemente in diesem Vorderhorn, während das Gliagewebe gewuchert ist. Die vorderen Wurzeln sind entsprechend atrophirt etc.

Bezüglich der Entstehung des Prozesses ist die Hypothese aufgestellt worden, dass infectiöses Material (ein infectiöser Embolus)

in die vordere Spinalarterie und in den Kommissuralast derselben gelangt, welcher sich ins Vorderhorn einsenkt. —

Differentialdiagnose: Ein Irrtum in der Diagnose ist besonders und fast ausschliesslich im ersten Stadium möglich. Einmal können fieberhafte Erkrankungen, welche Schmerzen in bestimmten Gliedmassen bedingen und eine auf diesen basirende Bewegungslosigkeit, zur Diagnose: Poliomyelitis verleiten. Dahin gehört u. A. die acute Rachitis, die Coxitis, die Osteomyelitis, die sog. syphilitische Pseudoparalyse (Epiphysenlösung) etc. Immer lässt es sich leicht nachweisen, dass nur Schmerzen das die Bewegungen hemmende Moment sind; sowie der Versuch der passiven Bewegung gemacht wird, nimmt man eine deutliche Muskelspannung wahr, indem der kleine Patient das Bestreben hat, die Extremität in der Stellung festzuhalten, in welcher die kranken Teile am wenigsten gereizt werden. Auch die Schmerzhaftigkeit auf Druck und bei passiven Bewegungen deutet auf ein derartiges Leiden; während die Druckschmerzhaftigkeit bei der Poliomyelitis fast in keinem Fall so ausgeprägt ist. Weiter schützt dann das Verhalten der Muskeln gegen den elektrischen Strom, das Verhalten der Reflexe und Sehnenphänomene vor Verwechselungen.

Schwieriger ist es, die Poliomyelitis anterior acuta von der multiplen Neuritis zu unterscheiden. Wenn die letztere im Kindesalter auch selten ist, so kommt sie doch vor, ich habe einzelne sichere Fälle dieser Art gesehen. Folgende Punkte sind von differential-diagnostischer Bedeutung: 1) Die Erkrankung erreicht bei der multiplen Neuritis nicht so schnell ihre volle Entwickelung, es vergehen mindestens Tage, meistens Wochen, ehe sie auf der Höhe anlangt, während hier gleich im ersten Beginn die Lähmung in voller Blüte steht und ein Anwachsen höchstens noch in den ersten Tagen zu constatiren ist. 2) Der Fieberzustand kann bei der multiplen Neuritis länger anhalten, auch kann das Fieber von Zeit zu Zeit wieder aufflackern. 3) Die Schmerzen und die Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen sind weit ausgesprochener und halten längere Zeit an, besonders aber sind die Nerven und Muskeln gegen Druck empfindlich und erstere zuweilen deutlich geschwollen. 4) Gefühlsstörungen sind bei der m. N. fast immer vorhanden und gewöhnlich auch nachweisbar. 5) Ödeme finden sich häufiger bei der Neuritis. 6) Eine Beteiligung der Hirnnerven spricht in dubio mehr für multiple Neuritis. —

Wenn es auch möglich ist, dass in einzelnen Fällen von Poliomyelitis die peripherischen Nerven ebenfalls erkrankt sind, so ist es doch unbedingt erforderlich, zwischen diesen beiden Zuständen scharf zu unterscheiden, da die Prognose quoad sanationem completam bei der reinen multiplen Neuritis eine weit günstigere ist.

Mehrmals folgten die Erscheinungen einer akuten atrophischen Spinallähmung so unmittelbar auf ein Trauma, dass die Möglichkeit einer Rückenmarksblutung nicht ganz von der Hand gewiesen werden konnte. Es ist nicht ganz unwahrscheinlich, dass die Haema-

tomyelie im Kindesalter einen der Poliomyelitis anter. acuta entsprechenden Symptomencomplex hervorrufen kann.

Die Entbindungslähmung ist ebenfalls eine meist degenerative, schlaffe Lähmung. Sie betrifft fast ausschliesslich den Arm und hier vorwiegend das Gebiet des 5. und 6. Cervicalnerven. Ist die Entwickelung bekannt, steht es fest, dass die Lähmung gleich nach der Geburt vorhanden war (schwere Entbindung, Steisslage, Lösung des Armes etc. etc.), so ist ein Irren nicht möglich. Begegnet uns das Individuum im späteren Alter und fehlt jede verwertbare Angabe über Zeit und Entwickelung der Lähmung, so kann die Entscheidung unmöglich sein.

Die acute Myelitis ist im frühen Kindesalter im Ganzen selten, sie kommt aber vor. Liegen Erscheinungen vor, die auf ein dauerndes Mitergriffensein der weissen Substanz hinweisen (Gefühlsstörung, Blasenschwäche, Spasmen, Ataxie u. s. w.), so ist es nicht mehr berechtigt, von Poliomyelitis zu sprechen, mag auch die atrophische Lähmung das Hauptsymptom des Leidens bilden; es handelt sich dann um Myelitis.

Einen Fall sah ich, in welchem sich die Lähmung bei Poliomyelitis auf die Lendenstrecker beschränkte und eine Functionsstörung beim Aufrichten des Rumpfes analog der bei juveniler Muskelatrophie beobachteten hervortrat. Die schnelle Entwickelung und der Nachweis der Entartungsreaction liessen jedoch die richtige Diagnose stellen.*)

Prognose: Die Vorhersage ist günstig quoad vitam. Nur im ersten Stadium ist in vereinzelten Fällen ein tödtlicher Ausgang beobachtet worden. Die Aussichten auf völlige Heilung sind gering; dagegen ist in allen Fällen eine Besserung zu erhoffen. Die zurückbleibende Functionsstörung wird caeteris paribus um so geringer sein, je umschriebener das gelähmte Gebiet im Beginn des Leidens ist. So sah ich vollständige Heilung in einem Fall eintreten, in welchem von vornherein nur das Gebiet des Tibialis posticus betroffen war. Ist eine ganze Extremität der Lähmung verfallen, so wird immer ein Defekt zurückbleiben. Ungünstig sind die Fälle, in denen beide Beine, 3 oder 4 Gliedmassen, und namentlich die, in denen die Rumpfmuskulatur mitbetroffen ist.

Einen wichtigen Anhaltspunkt für die Prognose besitzen wir im Verhalten der elektrischen Erregbarkeit. Diejenigen Muskeln, in denen die faradische Erregbarkeit nach Ablauf der ersten 2 bis 3 Wochen nicht völlig erloschen ist, werden voraussichtlich wieder aktionsfähig werden. Die Muskelgruppe, in der eine vollständige Entartungsreaction am Ende der ersten Woche hervortritt, wird voraussichtlich dauernd betroffen bleiben; eine gewisse Besserung ist jedoch auch in dieser nicht ausgeschlossen.

Die Prognose in Bezug auf Wiederherstellung der Function

---

*) Es giebt eine sich in früher Kindheit entwickelnde Form der Gliosis spinalis lumbalis, die sich jedoch durch die allmälige Entstehung und die Combination der Atrophie mit partieller Empfindungslähmung von der Poliomyelitis unterscheidet.

wird ferner getrübt durch die sekundären Veränderungen. Auf Wiedererlangung der Gehfähigkeit ist jedoch immer zu rechnen, wenn nur ein Bein ergriffen ist, ja selbst dann noch, wenn am andern nur ein Teil der Muskeln noch in den Kreis der Lähmung gezogen ist. Natürlich werden dann schon Stützapparate erforderlich sein. Es giebt auch vereinzelte Fälle, in denen die gesammte Bein- und Rückenmuskulatur dauernd gelähmt bleibt.

In gewisser Beziehung sind die an Kinderlähmung Leidenden auch im späteren Leben noch gefährdet, sie besitzen und behalten nämlich eine Prädisposition für atrophische Lähmungszustände. So ist es einigemale constatirt worden, dass sich auf dem Boden der Kinderlähmung im reiferen Alter eine fortschreitende Muskelatrophie entwickelte. Ich sah Fälle von weniger ernstem Charakter, in welchen sich bei Individuen, die an spinaler Kinderlähmung gelitten hatten, im späteren Alter eine professionelle atrophische Parese einstellte, die der Rückbildung fähig war.

Therapie: Im ersten Stadium ist es unsere wichtigste Aufgabe, die Ausbreitung des Prozesses im Rückenmark hintanzuhalten. In dieser Hinsicht ist absolute Ruhe das erste Erfordernis. Man halte das Kind selbstverständlich im Bett, schütze es vor jeder forcirten activen Bewegung, suche auch Husten, Pressen, Lachen desselben nach Möglichkeit zu unterdrücken. Eine mässige Ableitung auf den Darm ist zu empfehlen. Auch eine leichte Blutentziehung (Application einiger Blutegel in der Rückengegend entsprechend dem Sitze der Erkrankung) kann im ersten Beginn des Leidens von Vorteil sein. Von der Application der Eisblase ist nichts Wesentliches zu erwarten, und bedingt dieselbe gewöhnlich eine so unbequeme Lagerung des Kindes, dass man besser davon Abstand nimmt.

Dagegen ist eine diaphoretische Behandlung durchaus am Platze. Wenn es möglich ist, suche man das Schwitzen nicht durch Bäder, sondern durch Einschlagen in wollene Decken und Darreichung heisser Getränke zu erreichen. Die Kinder geraten dabei meistens leicht in Schweiss, und es werden die mannigfachen Manipulationen, die der Transport zum Bade bedingt, vermieden.

Salicylpräparate werden als Medication im fieberhaften Stadium empfohlen, auch wol die Belladonna.

In der Regel kommen die Kinder erst in unsere Behandlung nach Ablauf der Allgemeinerscheinungen, nachdem sich die Lähmung entwickelt und vorläufig begrenzt hat. Nun tritt die elektrische und mechanische Behandlung in ihre Rechte. Die Kinder sollen aber dabei das Bett hüten, namentlich wenn die Rückenmuskulatur mitergriffen ist und erst dann gehen, wenn diese Bewegung voraussichtlich eine Steigerung der Deformitäten nicht mehr verursachen wird.

Sobald sich die aktive Beweglichkeit in einem Teil der Muskulatur wieder eingestellt hat, ist es geboten, die Kräftigung derselben durch Elektrizität, Gymnastik und Massage zu unterstützen. Man darf damit nach Ablauf der ersten 2—3 Wochen beginnen. Diese

Behandlung erstreckt sich auch auf die Muskeln, die sich zunächst noch im Zustande der Lähmung befinden. Die empfehlenswerte Methode der elektrischen Behandlung ist die Anwendung des galvanischen Stromes, der in der Weise applicirt wird, dass die Kathode an indifferentem Orte oder auf der Stelle des Rückens ruht, welche dem Sitze des Herdes entspricht, während mit dem positiven Pol die erkrankten Muskeln gereizt werden, resp. die Haut über denselben gestrichen wird. Man beginne, um das Vertrauen des Kindes zu gewinnen, mit einem schwachen Strom oder schalte ihn zunächst ganz aus. Die Stärke desselben kann dann bis zu dem Grade gesteigert werden, dass Muskelzuckungen eintreten. Ausserdem wird der galvanische Strom durch das Rückenmark geleitet. Die Muskeln, die noch oder wieder auf den faradischen Strom reagiren (sei es direkt oder indirekt) können auch mit diesem gereizt werden.

Die Gymnastik besteht darin, dass der kleine Patient aufgefordert wird, diejenigen Bewegungen auszuführen, deren er wieder mächtig geworden ist. Man kann dabei einen der Muskelkraft entsprechenden, langsam anwachsenden Widerstand entgegensetzen.

Von besonderem Werte ist die Massage, indem sie der Circulationsstockung entgegenwirkt und den Muskel unter günstigere Ernährungsbedingungen setzt. Ein sanftes Reiben, Streichen der Muskeln ist zu empfehlen, später mögen dieselben auch geknetet werden. Insbesondere aber ist durch Ausführung entsprechender passiver Bewegungen der Ausbildung der Contractur frühzeitig vorzubeugen. Auch schütze man den Fuss durch einen Drahtkorb vor dem Druck der Bettdecke. Die Kinder sollen nicht mit angezogenen Beinen liegen. Ist die Neigung zur Contractur bereits ausgesprochen, so sind Verbände und Apparate am Platze, die das Glied in die der Contracturstellung entgegengesetzte Lage bringen; man kann das durch Heftpflasterstreifen, durch den Scarpa'schen Schuh und andere Vorrichtungen erreichen.

Warme Bäder von 26 bis 28 ° R. mit Zusatz von Seesalz, Kreuznacher Mutterlauge etc. können in diesem Stadium ebenfalls günstig auf den Verlauf des Leidens wirken, und sind auch Badekuren in Nauheim, Kreuznach, Toelz, Colberg etc. gerühmt worden.

Zur Bekämpfung der Lähmung werden auch die subcutanen Strychnininjectionen empfohlen. —

Die Behandlung der entwickelten Deformitäten ist eine chirurgisch-orthopädische. Nicht selten ist es erforderlich, die Tenontomie der verkürzten Sehnen (event. auch die Durchschneidung der Fascien) den weiteren Massnahmen: der Application von Streckverbänden und Schienen vorauszuschicken. In der Auswahl und Construction dieser Apparate ist besondere Vorsicht geboten, sie müssen gut sitzen, dürfen keinen Druck ausüben, die Circulation nicht hemmen, und ist den durch das Wachstum bedingten Veränderungen stets durch entsprechende Modification der Apparate Rechnung zu tragen. Das Schlottergelenk kann die Arthrodese erforderlich machen.

Einzelne Orthopäden gehen soweit, die Deformitäten als das

Resultat einer nachlässigen Behandlung zu betrachten, da rechtzeitige, zweckmässige Eingriffe die Entwickelung derselben hintanzuhalten vermöchten. Bei erhaltener Beweglichkeit der Arme sei es stets zu ermöglichen und zu erstreben, die Kinder zum „Laufen“ an Krücken zu bringen.

Die Poliomyelitis anterior acuta adultorum, die acute atrophische Spinallähmung der Erwachsenen

ist eine seltene, aber doch schon in zahlreichen und auch in einzelnen durch die Autopsie bestätigten Fällen beobachtete Krankheit. Gewöhnlich sind es Personen im Alter von 25 bis 30 Jahren, die von derselben ergriffen werden. Sie kann im Gefolge der akuten Infectionskrankheiten, vor allem der Masern, auftreten, auch im Puerperium oder im Anschluss an dasselbe. In einem Falle, den ich gesehen habe, war eine schwere Gonorrhoe vorausgegangen. Indes scheint es, als ob auch eine einfache starke Erkältung im stande wäre, dieses Leiden hervorzurufen. Nach einer Statistik von Rank soll diese sogar in 25 von 36 Fällen das ätiologisch wirksame Moment gewesen sein. Auch die Überanstrengung und das Trauma werden beschuldigt.

Die Erkrankung setzt ebenso wie die infantile Form mit Störungen des Allgemeinbefindens, mit Temperatursteigerung ein, und hat das febrile Stadium hier in der Regel eine längere Dauer, indem es sich über einen Zeitraum von einer bis zwei Wochen erstreckt. Schmerzen können vorhanden sein, besonders Rückenschmerz; treten heftigere Schmerzen in den Extremitäten auf, so spricht das für eine Beteiligung der peripherischen Nerven und in zweifelhaften Fällen für multiple Neuritis. Mit dem Ablauf des Fiebers, seltener noch auf der Höhe desselben, setzt die Lähmung ein, die sich meistens auf ein grösseres Körperareal erstreckt als bei der infantilen Form. So sind beide Beine, beide Arme (Diplegia brachialis) oder selbst alle vier Extremitäten in den Kreis der Lähmung gezogen. Diese hat nun alle die Merkmale, wie sie für die infantile Form geschildert worden sind. Schon am 4. bis 6. Tage nach dem Eintritt derselben lassen sich die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, die Entartungsreaction, nachweisen. Die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit hält meist nur kurze Zeit an. Auch Mittelform der Entartungsreaction wird in einzelnen Muskeln constatirt. Schon innerhalb der ersten Wochen oder Monate beginnt die Lähmung sich auf ein engeres Gebiet zu begrenzen. Ein Teil der Muskeln, die der Herrschaft des Willens entzogen waren, erlangt die Beweglichkeit wieder, während andere und gewöhnlich ganze Gliedabschnitte dauernd gelähmt bleiben und ihre Muskeln dem Schwunde anheimfallen. Auch hier treten dann die schon bezeichneten Localisationstypen deutlich zu Tage. Weit häufiger als bei der Kinderlähmung beobachten wir hier die Thatsache, dass die

Paralyse auf viele, selbst auf alle Extremitäten ausgebreitet bleibt, und dass überall eine Anzahl von Muskeln wieder functionsfähig wird.

Eine völlige Heilung ist auch hier selten, so selten, dass in den Fällen, in denen die Lähmungserscheinungen sich vollständig wieder ausgleichen, Zweifel an der Natur des Leidens entstehen und die Verwechslung mit der multiplen Neuritis in's Auge zu fassen ist. Die Besserung beginnt zuweilen schon nach Ablauf eines Monats, manchmal vergehen einige Monate, ehe die ersten Spuren von Beweglichkeit sich bemerklich machen, und es kann ein Jahr und länger dauern, bis derjenige Grad von Besserung erreicht ist, an dem das Leiden stillsteht. In einem Falle konnte ich noch nach zwei Jahren eine Zunahme der Beweglichkeit in einzelnen Muskeln constatiren. Später noch als die Motilität kehrt die elektrische Erregbarkeit zur Norm zurück.

Nicht selten kommt es nachträglich zur Fettwucherung in den atrophirten Muskeln, wenigstens in einem Teil derselben, so dass eine oberflächliche Ähnlichkeit mit der pseudohypertrophischen Form der progressiven Muskelatrophie entstehen kann.

In differentialdiagnostischer Beziehung ist besonders vor der Verwechslung des Leidens mit der multiplen Neuritis zu warnen (siehe oben). Die Haematomyelie zeigt eine noch rapidere Entwickelung der Lähmungssymptome und lässt das febrile Vorstadium vermissen. Auch sind bei dieser in der Regel die Sphincteren beteiligt.

Die Landry'sche Paralyse ist durch die rapide Entstehung einer auf- (oder ab-) steigenden Lähmung und in den typischen Fällen durch das normale Verhalten der elektrischen Erregbarkeit genügend gekennzeichnet.

Die Prognose quoad vitam ist eine recht günstige. Nur ganz ausnahmsweise nahm die Erkrankung durch Beteiligung der Atemmuskeln einen tödtlichen Verlauf.

Ausgang in völlige Heilung ist sehr selten und in den Muskeln, die nach Ablauf von 4 bis 6 Monaten noch keine Spur von Beweglichkeit zeigen, sicher nicht zu erwarten.

Durch die durchschnittlich grössere Ausbreitung der Lähmung stellt sich die Prognose ungünstiger als für die infantile Form; andererseits sind die Chancen für die Wiederherstellung der Function dadurch bessere, dass die Störungen des Knochenwachstums und auch die durch die sekundäre Contractur bedingten Deformitäten hier meistens nicht zu stande kommen. Auch da, wo die Beweglichkeit der Beine in der Rückenlage auf ein Minimum reducirt ist, lernen diese Personen gewöhnlich noch mit Hülfe von Krücken und, unter compensatorischer Ausnutzung der nicht gelähmten oder weniger betroffenen Beckenmuskeln, sich fortbewegen.

In therapeutischer Hinsicht ist zu dem schon für die spinale Kinderlähmung Gesagten kaum noch etwas hinzuzufügen. Von den empfohlenen Arzneimitteln ist noch das Ergotin zu nennen, welches in Combination mit Atropin subcutan verabreicht werden soll (Ergotin. 10.0, Atropin. 0.02, 2 × tägl. $1/3$—$1/2$ Spritze).

Die Poliomyelitis anterior subacuta und chronica (die subacute und chronische atrophische Spinallähmung).

Diese im Ganzen seltenen Formen der atrophischen Spinallähmung kommen vorwiegend im reiferen Alter vor, die Ursachen derselben sind unbekannt, die grosse Ähnlichkeit der Symptombilder mit den verschiedenen Typen der Bleilähmung lässt vermuten, dass ein toxischer Stoff der Krankheitserreger ist. Die Fälle subakuter Entwickelung sind besonders selten, ihre Häufigkeit wurde überschätzt, als die multiple Neuritis noch weniger gut studirt war; es ist sicher, dass die grosse Mehrzahl der als subakute Poliomyelitis aufgefassten Krankheitsfälle in die Kategorie der Polyneuritis gehörte.

Dagegen giebt es zweifellos auch reine Fälle von Poliomyelitis subakuter und chronischer Entwickelung, die, wie die Beobachtungen mit Sectionsbefund beweisen, sich auch klinisch von der multiplen Neuritis dadurch scharf unterscheiden, dass ausschliesslich der motorische Apparat ergriffen ist, und Anomalien der Sensibilität gänzlich vermisst werden.

Die Entwickelung des Leidens ist gewöhnlich die folgende: der bis da gesunde Mensch verspürt eine Schwäche in einer Extremität, die von Tag zu Tage zunimmt, so dass nach einigen Wochen die Gebrauchsfähigkeit derselben schon wesentlich beschränkt ist. Der Arm wird ebenso häufig ergriffen als das Bein. Diese Schwäche tritt nun auch im Arm oder Bein der anderen Seite hervor oder sie beginnt in einem Arm und befällt dann das Bein der anderen Seite, bis sich im Verlauf einiger Monate eine unvollständige Lähmung beider Beine, beider Arme oder aller vier Extremitäten ausgebildet hat.

Untersuchen wir den Kranken in diesem Stadium, so finden wir eine schlaffe Lähmung, die, wenn sie sich auch auf mehrere Extremitäten erstreckt, doch einen electiven Charakter hat, indem immer einzelne Muskeln oder Muskelgruppen verschont oder weniger betroffen sind. So kann bei Lähmung der Oberarmmuskeln der Triceps frei bleiben, bei Lähmung des gesammten Armes können die Fingerbeuger, der Abductor pollicis und andere Fingermuskeln verschont sein. An den Beinen kann das Gebiet des Peroneus schon vollständig — oder mit Ausschlufs des Tibialis anticus resp. Peroneus longus — gelähmt sein, während die übrige Muskulatur noch wenig betroffen ist. Die Lähmung ist eine absolut schlaffe: die Sehnenphänomene sind im Gebiet der afficirten Muskeln erloschen, sie ist ferner immer eine degenerative. Gewöhnlich ist die Atrophie der Paralyse schnell gefolgt, und es ist dem Patienten selbst aufgefallen, dass die Muskeln nicht allein ihrer Kraft beraubt sind, sondern auch an Umfang verloren haben. Aber auch da, wo die Atrophie nicht evident ist, bezeugt der Befund der Entartungsreaction die degenerative Natur der Lähmung. Die EaR. ist in

einzelnen Nervengebieten eine vollständige, in anderen findet sich die Mittelform derselben. Dabei kann in einzelnen Muskeln, die dem Einfluss des Willens schon gänzlich entzogen sind, die elektrische Erregbarkeit nur wenig herabgesetzt sein, während umgekehrt auch in nicht gelähmten Muskeln zuweilen Entartungsreaction nachzuweisen ist. Ein völliger Parallelismus zwischen Lähmung und Entartung besteht also nicht in allen Muskeln.

Fibrilläres Zittern ist fast regelmässig zu constatiren.

Die Sensibilität ist in jeder Beziehung normal. Leichte rheumatische Schmerzen können im Beginn und Verlauf des Leidens auftreten, sie spielen aber eine ganz untergeordnete Rolle. Blasenbeschwerden fehlen durchaus. Die Geschlechtskraft bleibt erhalten. — kurz: Muskellähmung und Muskelentartung bilden die einzigen Zeichen dieser Krankheit.

Nach dem weiteren Verlauf kann man verschiedene Typen derselben unterscheiden: Es giebt Fälle, in denen das Leiden stationär wird; nachdem ein Arm oder beide Arme (ein Bein oder beide Beine) in den Zustand der unvollständigen, d. h. nicht alle Muskeln betreffenden atrophischen Lähmung geraten sind, kommt der Prozess zum Stillstand. Dieses Stadium kann nach einer Dauer von einigen Monaten, vielleicht selbst von einigen Wochen erreicht werden, und in demselben verharrt das Leiden.

In einer weiteren Reihe von Fällen kommt es, nachdem der Prozess auf der Höhe angelangt ist, selbst noch nach 6—8 Monaten, zur Besserung, und diese ist entweder eine unvollkommene oder sie schreitet bis zur Heilung vor. Wahrscheinlich lag jedoch in einem Teil der hierhergerechneten Beobachtungen multiple Neuritis zu Grunde, oder es handelte sich um Mischformen von spinoperipherischer Lähmung (vergleiche das Kapitel der multiplen Neuritis).

Endlich giebt es Fälle von chronisch-progressivem Verlauf mit tödtlichem Ausgang. Die Entwickelung ist auch in diesen in der Regel eine subakute, wie sie oben geschildert worden ist. Nun aber wird ein Muskelgebiet nach dem andern ergriffen und die Intensität der Lähmung steigert sich in den befallenen Muskeln von Tag zu Tage — bis schliesslich alle vier Extremitäten, ein Teil der Rumpf-, der Hals- und Nackenmuskulatur der Lähmung verfallen sind. Der Patient liegt dann bewegungslos, mit schlaffen, atrophischen Gliedmassen zu Bett, er kann sich nicht mehr aus einer Lage in die andere bringen, er hat keine weiteren Beschwerden, keine Schmerzen, auch Decubitus kommt nicht zur Entwickelung. Nun gesellen sich Respirationsbeschwerden und wol auch leichte Bulbaererscheinungen hinzu, und der Patient geht an Asphyxie, Schluckpneumonie oder einer intercurrenten Krankheit — selbst die Bronchitis kann wegen der Schwäche der Atemmuskeln gefährlich werden — zu Grunde. Die Dauer des Leidens erstreckt sich auf 1—3 Jahre.

Pathologische Anatomie. Obductionsbefunde mit genauer anatomischer Untersuchung liegen nur in sehr spärlicher Zahl vor; sie beweisen das Vorkommen einer primären chronischen Vor-

derhornentzündung mit dem Ausgang in Atrophie und speciell mit völligem Zugrundegehen der nervösen Elemente: der Ganglienzellen und Nervenfasern (Fig. 84 vgl. mit Fig. 85). Die weisse Substanz ist dabei im Wesentlichen normal oder lässt nur eine sich auf vereinzelte zerstreute Fasern beschränkende Atrophie erkennen.

Es scheint sowol eine von den Gefässen ausgehende Vorderhornerkrankung als eine primäre Ganglienzellenatrophie vorzukommen.

Differentialdiagnose. In den Fällen mit subacutem Ver-

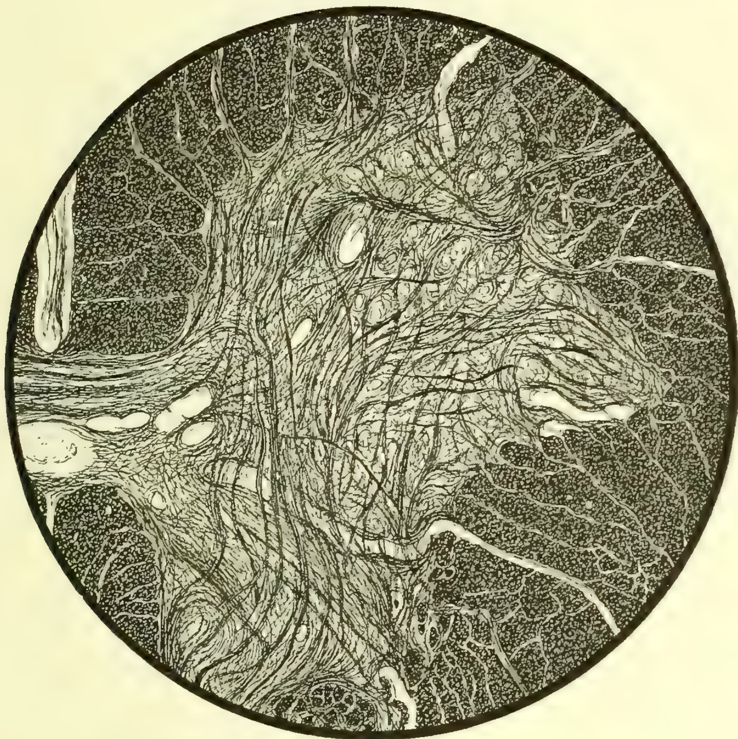


Fig. 84 (vergl. mit Fig. 85). Atrophie des Vorderhorns, besonders der Ganglienzellen, bei Poliomyelitis anterior chronica.

lauf kommt besonders die Verwechslung mit der multiplen Neuritis in Frage. Das Fehlen der sensibeln Reiz- und Lähmungserscheinungen, der Druckempfindlichkeit und Schwellung der Nervenstämme, der Ataxie, der bekannten, die Polyneuritis hervorrufenden Noxen ist in zweifelhaften Fällen entscheidend für Poliomyelitis.

In den Fällen von chronischem, progressivem Verlauf ist in differentialdiagnostischer Beziehung besonders die amyotrophische Lateralsklerose, die progressive Muskelatrophie und die Gliosis zu

berücksichtigen. Das Fehlen jedweder spastischen Erscheinung, das Erloschensein der Sehnenphänomene, spricht für die chronische Poliomyelitis. Sind dieselben auch nur an den Beinen gesteigert bei sonst durchaus schlaffem Verhalten der Muskulatur, so liegt wahrscheinlich amyotrophische Lateralsklerose vor. Das Einsetzen der Lähmung und Atrophie an den kleinen Handmuskeln, ein frühzeitiges Hervortreten einer nicht mit Entartung verbundenen Schwäche



Fig. 85 (vergl. mit Fig. 84). Normales Vorderhorn der Lendenanschwellung. Färbung nach Weigert.

in den Beinen, sowie eine starke Betonung der Bulbaersymtome deutet ebenfalls auf diese Krankheit. —

Die progressive Muskelatrophie spinalen Ursprungs unterscheidet sich von der chronischen Poliomyelitis sensu strictiori dadurch, dass bei ihr die Atrophie das primäre Symptom und die Lähmung nur eine Folge derselben ist. Auch geht die Entwickelung noch langsamer von Statten, und es greift die Atrophie zunächst einzelne Muskeln (atrophie individuelle), nicht gleich einen ganzen Complex

von Muskeln (atrophie en masse) heraus. In der Mehrzahl der Fälle sind es die kleinen Handmuskeln, die zuerst betroffen werden, während die Poliomyelitis mit Vorliebe an den Beinen oder an den Schulter-Oberarmmuskeln beginnt.

Die Gliosis kennzeichnet sich durch die äusserst schleichende Entwickelung der Atrophie und durch Verknüpfung derselben mit Gefühlsstörung und häufig mit trophischen Veränderungen an der Haut und dem Knochenapparat. —

Prognose. Diese ist immer eine zweifelhafte in Bezug auf die völlige Wiederherstellung. Sie ist um so günstiger, je schneller die Lähmung sich begrenzt, je unvollständiger sie ist. Findet sich nur partielle resp. Mittelform der Entartungsreaction (bei nur wenig herabgesetzter Nervenerregbarkeit), so darf völlige Genesung erhofft werden. Je reiner der Fall, je bestimmter Neuritis ausgeschlossen werden kann, desto schlechter sind die Aussichten in Bezug auf die vollständige Restitution.

Schreitet die degenerative Lähmung gradatim und langsam fort, erfasst sie ein Muskelgebiet nach dem andern, und treten gar noch Bulbaersymptome hinzu, so sind die Aussichten schlecht und der Ausgang voraussichtlich ein letaler.

Therapie. In den ersten Stadien ist eine diaphoretische Behandlung zu empfehlen. Jede Überanstrengung der bereits geschädigten und der noch unberührten Muskeln ist zu vermeiden. Die elektrische Behandlung ist nach den für die akute Form gegebenen Gesichtspunkten auszuführen. Auch gegen die Anwendung einer nicht forcirten Massage ist nichts einzuwenden.

Strychnin leistet bei diesen Zuständen nicht viel. —

Die amyotrophische Lateralsklerose.

Die amyotrophische Lateralsklerose (Charcot) ist eine Erkrankung des mittleren Lebensalters. Nur in ganz vereinzelten Fällen wurde der Symptomencomplex im Kindesalter (bei Geschwistern) beobachtet.

Die Ursache des Leidens ist noch unbekannt: Erkältungen, Traumen, Überanstrengung und Schreck werden beschuldigt. In einem von mir beobachteten Falle entwickelten sich die Erscheinungen im unmittelbaren Anschluss an einen grossen Schreck, wobei der Betroffene ausserdem gezwungen war, mit Aufbietung aller Kraft zu rudern.

Symptomatologie. In den typischen Fällen finden wir eine Vereinigung dreier Symptomencomplexe: des der Poliomyelitis anterior chronica, der spastischen Spinalparalyse und Bulbaerparalyse.

Die Krankheit zeigt fast immer eine chronische Entwickelung, sie beginnt mit Schwäche und Atrophie an den oberen oder mit Schwäche und Steifigkeit im Bereich der unteren Extremitäten. Fibrilläre Zuckungen, oft recht ausgiebiger Art, können dem Muskelschwunde vorausgehen und das erste Krankheitszeichen bilden. Gewöhnlich ist ein Arm, resp. ein Bein stärker be-

troffen. Nach und nach verbreitet und steigert sich die Lähmung und Atrophie einerseits, die Muskelrigidität andererseits, während andere Beschwerden, insbesondere Schmerzen, nicht vorhanden oder unbedeutend sind.

Schon innerhalb eines Zeitraums von 6—8 Monaten können Arme und Beine in einen Zustand hochgradiger Parese geraten.

Die objective Untersuchung ergiebt in diesem Stadium etwa folgendes:

Die Oberarme sind stark adducirt, die Unterarme flectirt, die Hand pronirt, häufig auch übermässig gebeugt, während die Finger eine mehr oder weniger vollständig dem Krallenhandtypus entsprechende Stellung einnehmen. Diese Haltung wird bedingt durch Muskelspannungen, durch aktive Contractur, die besonders den Pectoralis major und Latissimus dorsi, die Beuger des Unterarms, der Hand und Finger betrifft, sowie durch die atrophische Lähmung. Die Spannungen lassen sich anfangs noch überwinden.

Die Sehnenphänomene sind stark gesteigert. Ein leichter Schlag auf die Sehnen des Supinator longus oder Triceps, auf den knöchernen Teil des Unterarms und der Hand erzeugt ausgiebige Muskelzuckungen. Zuweilen lässt sich Handzittern auslösen.

Ein sofort in die Augen springendes Symptom ist das fibrilläre Zittern und der Muskelschwund. Der letztere tritt am frühesten an den kleinen Handmuskeln hervor, gleichzeitig oder später wird die Schultermuskulatur und das Radialisgebiet befallen. Die elektrische Untersuchung zeigt vollkommene oder partielle Entartungsreaktion.

Mit der Atrophie und Contractur verbindet sich motorische Schwäche, die nicht eine einfache Folge dieser Erscheinungen ist, sondern ihre Selbständigkeit auch dadurch bekundet, dass sie in Muskeln hervortritt, die noch nicht abgemagert sind und deren Thätigkeit nicht durch Spasmen eingeschränkt ist. Die Lähmung kann zur Zeit der Untersuchung in den Armen schon eine fast vollkommene sein, doch bleibt ein geringes Mass von Beweglichkeit meist lange Zeit erhalten.

Finden sich an den Armen die Zeichen einer spastisch-atrophischen Lähmung, so unterscheidet sich der Zustand der unteren Extremitäten von dem der oberen wesentlich durch das Fehlen der Atrophie, während hier frühzeitig eine starke Rigidität, resp. der bekannte Symptomencomplex der spastischen Spinalparalyse hervortritt.

Die Gehfähigkeit bleibt lange erhalten, der Gang ist in typischer Weise verändert, verlangsamt, kleinschrittig, steifbeinig, schliesslich schiebt sich der Kranke nur noch mühsam mit den Fussspitzen am Boden hin. Nach 1- oder 2jähriger Dauer des Leidens, selten später, wird er jedoch an's Bett gefesselt, um so mehr, als es ihm versagt ist, sich mit den Händen beim Gehen festzuhalten und aufzustützen. Erst in den späteren Stadien gesellt sich auch Atrophie an den Beinen hinzu, die aber nie den Grad erreicht wie an den oberen Extremitäten.

Schmerzen fehlen ganz, Paraesthesien können vorhanden sein

(durch die Zwangslage der Arme werden die Nervenstämme leicht einem Druck ausgesetzt) — objectiv ist das Gefühl in normaler Weise erhalten, ebenso die Harn- und Stuhlentleerung nicht behindert, kurz: Atrophie, Rigidität und Parese bilden die einzigen Symptome dieser Krankheit.

Im weiteren Verlauf kommen die Symptome der Bulbaerparalyse hinzu. Wenn dieselbe in der Regel auch erst im letzten Stadium zur vollen Entwickelung gelangt, so können doch einzelne Zeichen derselben schon früh und gleichzeitig mit der Extremitätenlähmung in die Erscheinung treten. Zunächst spricht der Patient etwas undeutlich, näselnd, das steigert sich nach und nach bis zur ausgesprochenen Dysarthrie und schliesslich zur Anarthrie. Gleichzeitig mit der Erschwerung der Sprache oder etwas später machen sich Schlingbeschwerden bemerklich: Feste Speisen werden nur mühsam heruntergebracht, Flüssigkeit wird durch die Nase zurückgeworfen etc. Auch das Kauen kann behindert sein. Diesen Funktionsstörungen liegen Lähmungserscheinungen im Bereich der Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Kiefermuskulatur zu Grunde. Wie sich aber an den Extremitäten mit der Lähmung Rigidität und Atrophie verbindet, so treten auch hier im Verein mit der Parese die Zeichen der Rigidität und Atrophie hervor.

Die Rigidität kann sogar das früheste Symptom dieser Form der Bulbaerparalyse sein und sich besonders in einer Steigerung des Unterkieferphänomens, im Masseterenclonus äussern. Die Atrophie pflegt erst im weiteren Verlauf deutlich zu werden: die Lippen werden dünn, die Zunge liegt schlaff am Boden der Mundhöhle, ist stark gerunzelt, zittert fibrillär, fühlt sich schwammig an. Das Ergebnis der elektrischen Prüfung ist: partielle Entartungsreaction, die aber auch nicht immer und oft erst sub finem vitae nachweisbar ist.

In dem Endstadium ist die untere Gesichtshälfte ganz starr, der Mund steht geöffnet, Speichel fliesst zwischen den Lippen hervor, die Mundwinkel sind herabgezogen, die Lippen können nicht gespitzt, ein Licht nicht ausgeblasen werden, der Unterkiefer ist herabgesunken, die Zunge kann kaum noch eine Spur vorgestreckt werden, die Sprache ist zu einem unverständlichen Lallen geworden, Schlucken ist nicht mehr möglich, auch Aphonie kann hinzukommen. Das Gaumensegel hebt sich nicht mehr beim Phoniren, die laryngoskopische Untersuchung zeigt Parese der Adductoren etc. Der Kranke kommt leicht in's Lachen und besonders in's Weinen und dasselbe hat einen krampfhaften Charakter.

Inzwischen ist auch die Lähmung in den Extremitäten mehr und mehr vorgeschritten, mit wachsender Atrophie kann sich die Rigidität vermindern, so dass die bis da gespannten Gliedmassen erschlaffen.

Auch in diesem Schlussstadium bleiben alle anderen Functionen ungestört, ferner werden von den Hirnnerven nur die motorischen — mit Ausschluss der Augennerven — betroffen.

Asphyxie, Inanition, am häufigsten Schluckpneumonie führen den Exitus herbei.

Die Durchschnittsdauer des Leidens beträgt 2–4 Jahre, es kann sich aber auch über einen weit längeren Zeitraum erstrecken.

Unter den Modificationen, die das Krankheitsbild zuweilen erfährt, ist besonders die hervorzuheben, bei welcher die spastischen Erscheinungen ganz in den Hintergrund treten. Fehlen sie völlig, so hat die Diagnose: amyotrophische Lateralsklerose im klinischen Sinne keine Berechtigung mehr, wir haben dann eben eine chronisch-atrophische Spinallähmung mit Bulbaerparalyse vor uns; aber bemerkenswerter Weise kann der anatomische Befund doch dem der amyotrophischen Lateralsklerose entsprechen und ist zur Erklärung dieser auffälligen Thatsache — dieses Fehlens der spastischen Erscheinungen trotz Erkrankung der Pyramidenbahn — die Vermutung ausgesprochen worden, dass in solchen Fällen der Prozess in der grauen Substanz dem in der weissen lange vorausgeht.

Pathologische Anatomie: Dem so scharf umschriebenen Symptomenbilde entspricht auch ein scharf umgrenzter anatomischer Befund.

Im Rückenmark sind es die motorischen Leitungsbahnen und die trophischen Centren, welche einem Degenerationsprozess anheimgefallen sind, d. h. wir finden eine Atrophie der Pyramidenbahnen und der Vorderhörner. Am intensivsten sind von der weissen Substanz die Py S betroffen, ausserdem gewöhnlich die Py V, und daneben findet sich häufig noch eine diffuse, leichtere Degeneration im übrigen Gebiet der Vorderseitenstränge. (Siehe Fig. 86.) Stets verschont sind die sensiblen Leitungsbahnen. In der grauen Substanz sind nur die Vorderhörner betroffen, am stärksten in der Halsanschwellung. Die Ganglienzellen sind ganz oder zum grössten Teile untergegangen, auch das Nervenfasernetz hat sich mehr oder weniger vollständig gelichtet. Nur die als Reflexcollateralen angesprochenen Bahnen fand ich gewöhnlich verschont (Fig. 87). An der Atrophie nehmen die vorderen Wurzeln teil. — Dieselben Veränderungen treffen wir im verlängerten Mark und in der Brücke: Atrophie der Pyramidenbahnen und der motorischen Nervenkerne des Hypoglossus (Fig. 88 und 89) (dieser ist immer am stärksten verändert), Facialis, Vagus-Accessorius und motorischen Quintus. Die Degeneration der Pyramidenbahnen lässt sich bis in die Hirnschenkel verfolgen (Fig. 90) und ist in einzelnen Fällen noch im Grosshirn, in der innern Kapsel, nachgewiesen worden. Charcot und Marie fanden ausserdem noch eine Atrophie der Pyramidenzellen im Paracentrallappen. Wir hätten somit eine Erkrankung der gesammten corticomusculären Leitungsbahn vor uns. —

Differentialdiagnose: Die Abgrenzung gegen die Poliomyelitis anterior chronica ist, wie schon hervorgehoben, nur in den typischen Fällen möglich.

Die chronische Myelitis cervicalis kann zu ähnlichen Erschei-

nungen: atrophische Lähmung der Arme, spastische Lähmung der Beine führen — indes sind da fast immer Störungen des Gefühls

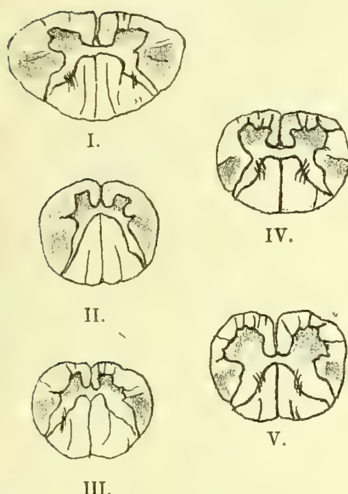


Fig. 86. Querschnitte durch das Rückenmark bei amyotrophischer Lateralsklerose. Die schraffirten Gebiete sind die erkrankten.

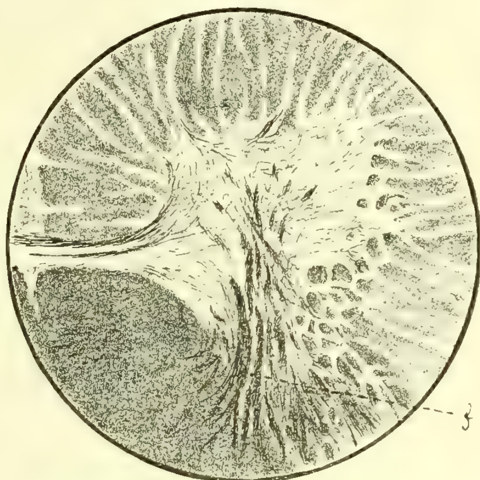


Fig. 87. Atrophie des Vorderhorns bei amyotrophischer Lateralsklerose mit Verschonung der aus dem Hinterhorn, resp. den hinteren Wurzeln hereinströmenden Fasern (*f*). (Nach einem Weigert'schen Präparat.)

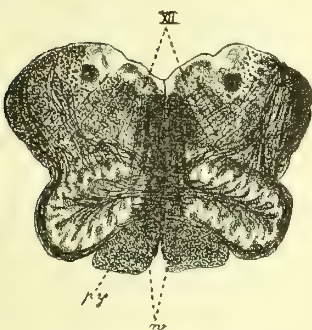


Fig. 88. Normale Medulla oblongata in der Höhe des Hypoglossus. *XII* Hypoglossuskern, *w* Hypoglossus-Wurzeln, *py* Pyramiden. (Weigert'sche Färbung.

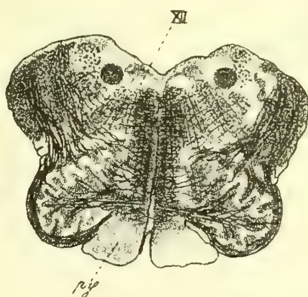


Fig. 89. (Zum Vergleich mit Fig. 89.) Atrophie des XII. Kerns und seiner Wurzeln sowie der *py* bei amyotrophischer Lateralsklerose. (Weigert'sche Färbung.)



Fig. 90. Degeneration der *Py* im Hirnschenkel bei amyotrophischer Lateralsklerose. (Weigert'sche Färbung.)

und der Blasenfunction vorhanden, auch greift die Atrophie nicht im weiteren Verlauf auf die unteren Extremitäten über.

Die Gliosis cervicalis kann, wenn sie die Hinterhörner verschont, ein der amyotrophischen Lateralsklerose entsprechendes Krankheitsbild erzeugen, indes ist das überaus selten und treten wenigstens im weiteren Verlauf die Erscheinungen hinzu, die auf ein Mitergriffensein der hinteren grauen Substanz hinweisen. Auch pflegt diese Krankheit noch weit langsamer zu verlaufen.

Auch die multiple Sklerose kann sich hinter dem Symptomencomplex der amyotrophischen Lateralsklerose verstecken, doch bedingt sie nur höchst selten eine so ausgesprochene degenerative Atrophie; auch treten fast immer die für diese Erkrankung charakteristischen Hirnsymptome (Nystagmus, Opticusatrophie etc.) hinzu.

Die Caries der Halswirbel verrät sich fast immer durch die Zeichen einer Wirbelaffection — ausserdem führt die Erkrankung des Rückenmarks in der Regel zu Gefühlsstörung und Blasenbeschwerden, welche neben den Symptomen der atrophisch-spastischen Lähmung hervortreten.

In den Fällen, in denen der Prozess in der Medulla oblongata einsetzt, unterscheidet sich das Leiden nicht von der progressiven Bulbaerparalyse.

Die Prognose quoad vitam ist eine absolut schlechte.

Die Therapie beschränkt sich auf die Bekämpfung der Spasmen, für die die Vorschriften schon gegeben sind, sowie auf galvanische Behandlung der Medulla oblongata und des Rückenmarks. Auch wird es empfohlen, da, wo die Schlingbeschwerden in den Vordergrund treten, die eine Elektrode des constanten Stromes in die Nackengegend zu setzen, mit der andern die Halsgegend labil zu behandeln, um auf diese Weise Schlingbewegungen auszulösen.

Aufenthalt in frischer Luft, gute Ernährung, die in den späteren Stadien durch die Schlundsonde vermittelt werden muss — sind selbstverständliche Empfehlungen.

Nach den Erfahrungen von Gowers wäre ein Versuch mit Strychnin-Injectionen zu machen.

Die progressive Muskelatrophie.

Wenngleich nur eine Form der progressiven Muskelatrophie nach ihrer anatomischen Grundlage als ein spinales Leiden angesprochen werden muss, ist es zweckmässig, das Kapitel hier im Zusammenhang zu besprechen.

Die hierher zählenden Krankheitszustände sind sehr mannigfaltig; es sind eine ganze Reihe von Typen aufgestellt worden, die aber nur Varietäten derselben Krankheitsart bilden. Legt man der Classificirung durchgreifende Unterscheidungsmerkmale in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung zu Grunde, so ist nur eine Aufstellung von zwei Formen berechtigt: die der Atrophia musculorum oder Amyotrophia spinalis progressiva (Typus Duchenne-Aran) und die der primären progressiven

Myopathie. Und selbst hier ist die Trennung keine ganz scharfe. Übergangsformen stellen die Verbindung her.

Die spinale Form der progressiven Muskelatrophie.

Die Krankheit entsteht in der Regel im mittleren Lebensalter. Ihr Beginn fällt selten vor das 20. Lebensjahr, indes giebt es eine familiäre Form derselben, die in der ersten Kindheit auftritt. Wenn man von dieser absieht, scheint die erbliche Belastung keine wesentliche Rolle in der Ätiologie zu spielen. (Doch ist von Bernhardt auch eine bei Erwachsenen auftretende erbliche Form, die wahrscheinlich hierher gehört, beschrieben worden.) Auch sonst ist über die Ursachen wenig Zuverlässiges bekannt. Traumen und Erkältungen werden selbstverständlich angeschuldigt. Eine Überanstrengung der Muskeln ging in vielen Fällen der Entwickelung des Leidens voraus, doch giebt es eine Form der Beschäftigungsatrophie, die nach ihrem Verlauf von der fortschreitenden Muskelatrophie getrennt werden muss. — Männer werden weit häufiger betroffen als Frauen.

Symptomatologie. Die Affection entwickelt sich schleichend, sie kann Monate und selbst ein Jahr lang bestehen, ehe sie sich durch auffällige Functionsstörungen zu erkennen giebt.

Ergriffen werden in der Mehrzahl der Fälle zuerst die kleinen Handmuskeln. Der Opponens pollicis, der Interosseus primus verfallen gewöhnlich zuerst dem Muskelschwunde: der Daumenballen flacht sich mehr und mehr ab, das Spatium interosseum sinkt ein, nach und nach folgen die übrigen kleinen Handmuskeln, und da entsprechend der Abmagerung auch die Muskelfunction beeinträchtigt wird, macht sich ein Ausfall bestimmter Bewegungen und eine ungewöhnliche Stellung der Finger bemerklich. Während der Kranke meistens erst durch die Schwäche auf sein Leiden aufmerksam gemacht wird, ist es das veränderte Aussehen der Hand, welches dem Kundigen dasselbe oft schon frühzeitig verrät.

Die Vertiefung der Spatia interossea, die Abflachung des Daumen- und Kleinfingerballens, die Krallenhandstellung (vgl. Fig. 91) der Finger, die Haltung des Daumens, welcher in gleicher Flucht mit den übrigen steht (Affenhand) oder abducirt und hyperextendirt ist, sind die ersten objectiven Zeichen. Auch die Vola manus zeigt früher oder später diese Abflachung, indem die Atrophie der Lumbricales Vertiefungen zwischen den Sehnen der langen Fingerbeuger entstehen lässt. An dem Schwunde nimmt gewöhnlich auch das Unterhautfettgewebe teil. Die Schwäche ist nur eine Folge des Muskelschwundes, Lähmung eines Muskels tritt also erst mit völligem Untergange desselben ein.

Regelmässig ist die Atrophie von fibrillärem Zittern begleitet, das auch in Muskeln hervortritt, die noch nicht sichtbar abgemagert sind.

Niemals sind die Muskeln hypertrophisch.

Die Prüfung mit dem elektrischen Strom ergiebt einerseits eine Herabsetzung der Erregbarkeit conform dem Untergange der Muskelsubstanz; ausserdem ist aber in einzelnen Muskeln und Muskelbündeln Entartungsreaction nachzuweisen, dieselbe ist somit in der Regel eine incomplete.

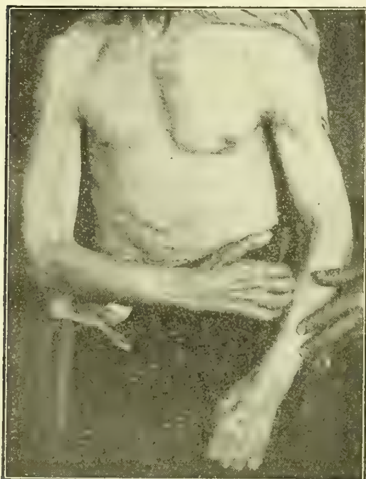


Fig. 91. Localisation der Atrophie bei der spinalen Form der progressiven Muskelatrophie. (Eigene Beobachtung.)

Diese Erscheinungen sind meistens an beiden Händen zu constatiren, doch ist der Prozess gewöhnlich an der einen weiter vorgeschritten, auch kommt es vor, dass er sich für längere Zeit auf dieselbe beschränkt.

Schmerzen hat Patient überhaupt nicht oder sie sind geringfügig, Paraesthesien fehlen ebenfalls oder sie treten in den Hintergrund und sind vielleicht nur eine Folge der abnormen Haltung und ungewohnten Ruhelage der Gliedmassen. — Unbedingt fehlt jedes objective Zeichen einer Gefühlsstörung.

Wie sich die Atrophie schleichend — innerhalb des Zeitraums von einem Jahre oder mehreren Jahren — entwickelt hat, so schreitet sie auch weiter langsam vorwärts und zwar nicht in der Continuität von einem Muskel auf die benachbarten übergreifend, sondern sprungweise, so dass sie von den Handmuskeln direkt auf den Schultergürtel, insbesondere den Deltoideus, übergehen kann. Dieser Werdegang der Atrophie ist jedoch nicht immer genau zu verfolgen, da sie häufig an verschiedenen Stellen zu gleicher Zeit einsetzt und zur Zeit der Untersuchung bereits die Handmuskeln, ein Teil der Strecker und Beuger am Unterarm, sowie einzelne Schultermuskeln ergriffen sein können. Es ist auch beobachtet worden, dass das Leiden in den Streckmuskeln des Unterarms zuerst auftrat und sich die Atrophie derselben ungewöhnlich schnell einstellte. Auch später hat die zuerst befallene Extremität meistens noch einen Vorsprung vor der anderen.

Im Verlauf mehrerer Jahre hat sich nunmehr eine über einen grossen Teil der Arm-, Schulter- event. auch Rückenmuskulatur ausgebreitete Atrophie und Lähmung entwickelt. An Stelle der Muskelreliefs finden sich Gruben und muldenartige Vertiefungen, die Contouren des Humeruskopfes, des Acromion treten — wie ein nur von Haut bedeckter Skelettteil — mit voller Deutlichkeit hervor, die Arme hängen schlaff am Thorax, aber immer haben noch

einzelne Muskeln ein gewisses Mass von Beweglichkeit bewahrt. Je langsamer die Krankheit vorwärts schreitet, desto findiger werden die Patienten in der Ausnutzung der noch contractionsfähigen Muskeln, die nach Möglichkeit compensatorisch eintreten für die gelähmten.

Sind z. B. die Beuger des Unterarms nicht mehr wirksam, so erzwingen sie durch eine übertriebene Beugung der Hand und Finger, durch Pronation oder auch durch Hyperextension der Hand die Beugung des Unterarmes. Sie schleudern die Gliedmassen, bis dieselben in eine Stellung geraten, in der sie sich auf einer festen Unterlage resp. mit Hülfe eines beweglichen Körperteils noch zu bestimmten Leistungen verwerten lassen.

Sehr beachtenswert ist noch die Thatsache, dass die Sehnenphänomene an den Armen herabgesetzt resp. aufgehoben sind.

In einer nicht ganz geringen Anzahl von Fällen wird die Schulter- und Rückenmuskulatur zuerst ergriffen: der Deltoideus, der Infraspinatus, der Cucullaris, Serratus anticus major u. A. Die Deformität tritt dann erst nach der Entkleidung deutlich zu Tage und bleibt somit länger unentdeckt. Bei Betrachtung der entblössten Schultergegend ist es die Abflachung der Fossa, supra- et infraspinata, der Nacken- und oberen Rückengegend, der Schulter, sowie die abnorme Haltung der Scapulae, welche in die Augen springt. Die ersten Functionsstörungen machen sich bei der Erhebung des Armes geltend und variiren, je nachdem dieser oder jener Muskel vorwiegend befallen ist. Auch die Streckmuskulatur des Kopfes wird zuweilen und selbst frühzeitig betroffen, dieser wird nur mühsam getragen, sinkt nach vorn und kann aus der geneigten Stellung gar nicht oder nur schwer nach hinten gezogen werden.

Setzt die Erkrankung am Schultergürtel ein, so werden gewöhnlich im weiteren Verlauf zunächst die Oberarmmuskeln befallen, und der Prozess schreitet so weiter nach der Peripherie fort.

Die unteren Extremitäten nehmen bei dieser Form der progressiven Muskelatrophie — wenn wir von bestimmten, selteneren Typen absehen — gar nicht oder erst spät an der Atrophie teil.

Die Erkrankung kann zwar längere Remissionen machen, ein Stillstand oder gar eine Heilung kommt jedoch meines Wissens nicht vor. Wo sie beobachtet wurde, lag eine Verwechslung mit der Poliomyelitis anterior subacuta und chronica, mit den Beschäftigungsatrophien und anderen Affectionen vor.

Das Leben wird schliesslich dadurch gefährdet, dass die Respirationsmuskulatur, besonders das Zwerchfell, mit in's Bereich der Atrophie gezogen wird oder dass sich die Symptome der Bulbaerparalyse hinzugesellen.

Damit ist auch über den Verlauf und die Prognose das Wichtigste gesagt.

Die Differentialdiagnose hat eine Reihe von Krankheitszuständen zu berücksichtigen, die leicht mit der progr. Muskelatrophie zu verwechseln sind. Was zunächst die Poliomyelitis anterior chronica

betrifft, so ist zuzugeben, dass die Unterscheidung keine ganz scharfe ist, dass die beiden Krankheitsformen sehr verwandt sind. Indes entwickelt sich die chronische Poliomyelitis von Haus aus schneller, befällt von vornherein eine Summe von Muskeln, einen ganzen Gliedabschnitt und bedingt sofort Lähmung und zwar ausgebreitete Lähmung, während die Atrophie dieser folgt. Sie geht häufig vom Schultergürtel und von den unteren Extremitäten aus. Noch ehe es zum sichtbaren Muskelschwunde kommt, können schwere Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit nachgewiesen werden. Das sind doch zum Teil prägnante Unterscheidungsmerkmale, die die Sonderung der beiden Krankheitsformen trotz der anatomischen Gleichartigkeit notwendig machen, wenn es auch Fälle giebt, die den Übergang zwischen denselben vermitteln.

Die amyotrophische Lateralsklerose unterscheidet sich von der progr. Muskelatrophie durch die nur der ersteren zukommenden spastischen Phänomene. In den seltenen Fällen, in denen dieselben dauernd fehlen, giebt noch das Überwiegen der Lähmung, die auch in nicht oder nicht wesentlich atrophirten Muskeln auftreten kann, eine gewisse Handhabe für die Differenzirung, indes ist diese dann eine unsichere.

So ist es zu verstehen, dass manche Autoren die Poliomyelitis anterior chronica, die progressive Muskelatrophie und die amyotrophische Lateralsklerose zu einer Krankheit zusammengefasst wissen wollen. Da jedoch in den typischen Fällen eine symptomatologische Scheidung scharf durchgeführt werden kann, ist es gut, an derselben festzuhalten.

Von andern Erkrankungen des Rückenmarks kann die Gliose, die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, sowie die Caries der unteren Halswirbel zu Verwechselungen Veranlassung geben. Die Gliose ist durch die Gefühlsstörung und die trophischen Störungen an der Haut etc. hinreichend charakterisirt; auch ist die Atrophie im Ganzen noch weniger symmetrisch verteilt und kann sich länger, selbst dauernd, auf eine Extremität beschränken.

Die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica setzt mit sensiblen Reizerscheinungen bestimmter Verbreitung ein und geht mit objectiven Gefühlsstörungen im Ulnaris- und Medianusgebiet einher. Im späteren Verlauf ist ein Irrtum überhaupt nicht möglich.

Die Caries der unteren Halswirbel kann zu Muskelatrophie an den Händen führen, die ein der progressiven ähnliches Bild vortäuscht. Meist sind jedoch auch hier Gefühlsstörungen nachweisbar, ferner findet sich eine Druckempfindlichkeit der Wirbel; ist gar ein Gibbus vorhanden, so ist die Diagnose sofort gesichert. Auch kommt es in der Regel bald zu den Erscheinungen der sogenannten Compressionsmyelitis, insbesondere zu spastischer Parese der Beine, Blasenstörung etc. Weit wichtiger ist es, auf gewisse harmlosere Formen des umschriebenen Muskelschwundes hinzuweisen, die nach meiner Erfahrung häufig und fälschlich mit der spinalen progr. Muskelatrophie verwechselt werden. Es sind dies die Beschäftigungsatrophien

oder professionellen Paresen, d. h. die durch Überanstrengung gewisser Muskeln und gleichzeitige Compression derselben, resp. ihrer Nerven, bedingte Atrophie (vergl. das entsprechende Kapitel).

Diese Atrophie ist in der Regel einseitig, ausserdem bestehen meistens gleichzeitig leichte Paraesthesien und Abstumpfung des Gefühls in den entsprechenden Nervengebieten; offenbar liegen ihr meistens neuritische Veränderungen zu Grunde oder bestehen nebenher.

Die Sonderung dieser Beschäftigungsatrophien von der progressiven Muskelatrophie ist besonders deshalb vorzunehmen, weil sie eine durchaus andere Prognose haben; cessante causa bildet sich die Atrophie nach meiner Erfahrung regelmässig wieder zurück, wenn sie nicht schon zu lange bestanden hat.

Erwägt man, dass andererseits auch die progr. Muskelatrophie von überanstrengten Muskeln ausgehen kann, so wird man in zweifelhaften Fällen diese Diagnose immer erst dann stellen, wenn auch nach Aufhören der Ursache der Prozess sich als ein fortschreitender erweist.

Die arthritische Muskelatrophie dürfte in differentialdiagnostischer Hinsicht kaum in Frage kommen. Sie begleitet die acuten und chronischen Gelenkentzündungen, betrifft besonders den Quadriceps bei Erkrankungen des Kniegelenks, die Glutaeen bei Hüftgelenksaffection, den Triceps, den Deltoideus bei Erkrankungen des Ellenbogen-, resp. Schultergelenks. Sie erstreckt sich nur ganz ausnahmsweise auf einen Gliedabschnitt oder die ganze Extremität. Die Abmagerung kann sich schnell, selbst innerhalb einer Woche, entwickeln, ist aber immer nur eine einfache und durch Herabsetzung, nie durch qualitative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit charakterisirt. Mit der Heilung der Gelenkaffektion oder bald nach dieser pflegt sich auch der Muskelschwund auszugleichen. Es wird angenommen, — und ist auch auf experimentellem Wege wahrscheinlich gemacht worden, dass die Gelenkaffectionen durch eine reflectorische Beeinflussung der Vorderhörner diese Atrophie hervorruft. Nur ausnahmsweise pflanzt sich eine akute Gelenkentzündung direkt auf die benachbarten Nerven fort.

Auf das fibrilläre Zittern allein darf sich die Diagnose progressive Muskelatrophie niemals stützen. Dasselbe kommt unter den verschiedensten Bedingungen vor: bei Gesunden nach Excessen, bei abgemagerten Personen unter dem Einfluss der Kälte, insbesondere aber bei neurasthenischen und hypochondrischen Individuen. Namentlich befällt es bei diesen nicht selten die kleinen Handmuskeln, den Orbicularis palpebrarum und die Muskulatur der unteren Extremitäten.

Pathologische Anatomie. Die Berechtigung, das Leiden als ein spinales zu bezeichnen, beruht darauf, dass regelmässig eine Erkrankung der grauen Vordersäulen gefunden wird, die im Wesentlichen in einer Atrophie der nervösen Elemente (Ganglienzellen und Nervenfasern) besteht. Diese bildet das einzige Substrat, oder es sind gleichzeitig leichte Veränderungen in der weissen Sub-

stanz der Vorderseitenstränge vorhanden. Und zwar entweder nur zerstreute Faseratrophie, die eine rein sekundäre Bedeutung hat, oder eine Degeneration der Pyramidenbahnen. Wenngleich die combinirte Degeneration der Vorderhörner und Pyramidenbahnen die anatomische Grundlage der amyotrophischen Lateralsklerose bildet, so wird doch auch in den reinen Fällen der progressiven Muskelatrophie (ohne spastische Erscheinungen) zuweilen diese Affection der weissen Substanz gefunden. Man nimmt an, dass sie zeitlich auf die Vorderhornerkrankung gefolgt und deshalb klinisch nicht zum Ausdruck gekommen ist.

An der Atrophie nehmen die vordern Wurzeln, die Muskelnerven und die Muskeln selbst teil. Die Wurzeln heben sich gewöhnlich schon makroskopisch durch ihre graue Färbung und ihre Verschmälerung von den weissen hinteren Wurzeln ab.

Die Muskulatur ist stark abgemagert, zeigt statt des roten einen blassrötlichen, rotgelblichen oder rein gelben Farbenton und ist von fettigen Streifen durchzogen. Histologisch finden wir: Verschmälerung der Fasern, Zerfall des Muskelinhaltes in eine aus körnigem und fettigem Material bestehenden Masse, nach deren Resorption nur die Sarkolemmaschläuche, die mit Kernen erfüllt sind, übrig bleiben.

Wo die Erscheinungen der Bulbaerparalyse vorlagen, fanden sich die entsprechenden Veränderungen in der Medulla oblongata (siehe S. 168 u. 169.)

Therapie. Leider sind alle die gegen das Leiden emphohlenen Mittel machtlos. Gowers tritt jedoch warm für das Strychnin ein, mit dem er in vielen Fällen Stillstand und selbst Besserung erzielt haben will. Dasselbe soll subcutan in Dosen von 0,0005—0,0015 angewandt werden, täglich einmal, nach einiger Zeit nur 3—4 mal in der Woche.

Auch mag man versuchsweise das Arsen verordnen.

Schonung der Muskeln ist das wichtigste Erfordernis. Die noch nicht ergriffenen Muskeln sollen zwar durch eine regelmässige Übung in Aktion gehalten werden, vor jeder forcirten Muskelthätigkeit ist aber zu warnen.

Die Elektrizität wird in der Weise angewandt, dass das Rückenmark unter den Einfluss des galvanischen Stromes gesetzt wird, während die Muskeln direkt mit dem faradischen oder galvanischen gereizt werden. Man hüte sich vor zu starker Reizung, durch die wir sicher schaden können, während der Nutzen der Behandlung auf der anderen Seite ein fragwürdiger ist.

Es ist leider nichts darüber bekannt, inwieweit wir durch die qualitativen Veränderungen der Ernährung auf dieses Leiden einzuwirken vermögen. Das Rauchen ist zu untersagen. Gegen einen mässigen Genuss der Alkoholica ist nichts einzuwenden.

Klimatische Kuren haben keinen nennenswerten Erfolg.

Anhang. Hereditäre resp. familiäre Form der progressiven Muskelatrophie spinalen Ursprungs.

Werdnig und besonders Hoffmann beobachteten Fälle dieser Art, die mehrere Geschwister betrafen und sich ausserdem durch die Entstehung in früher Kindheit auszeichneten. Die Kinder erkrankten in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres subacut oder chronisch an Schwäche und Atrophie der Beine und Rückenmuskeln, die nach Monaten oder selbst erst nach Jahren auf die Arme, auf die Hals- und Nackenmuskulatur übergriff. Die Atrophie wurde anfangs auch wol durch Adipositas des Unterhautzellgewebes verdeckt. Der Prozess schritt in symmetrischer Ausbreitung allmälig vor und führte nach 1—4 Jahren zum Tode. Am frühesten und stärksten zeigen sich die Rücken-Gesässmuskeln, die Beuger des Hüftgelenks und die Oberschenkelmuskeln befallen. Bulbaersymptome hat Werdnig hinzutreten gesehen. —

Die primäre Myopathie, Dystrophia musculorum progressiva.

Unter der Bezeichnung: Dystrophia musculorum progressiva hat Erb die früher gesonderten Formen der Pseudohypertrophie, der juvenilen, der hereditären (Leyden) und infantilen (Duchenne) zusammengefasst, da sie, wie er nachwies, eine klinische und anatomische Einheit bilden.

Diese primären Myopathien unterscheiden sich von der Amyotrophia spinalis progressiva durch folgende Merkmale:

1) Beginn des Leidens im jugendlichen Alter.

2) Hereditäres resp. familiäres Auftreten in der Mehrzahl der Fälle.

3) Einsetzen der Dystrophie an der Rumpfmuskulatur und den benachbarten Gliedabschnitten und zwar zuerst am Beckengürtel und den Muskeln der Lendenwirbelsäule sowie des Oberschenkels oder am Schultergürtel und Oberarm.

4) Combination der Atrophie mit ächter Hypertrophie und Pseudohypertrophie. Während in einzelnen Muskeln von vornherein die Atrophie auftritt, greift die Hypertrophie in anderen Platz, und macht sich in dieser Hinsicht eine auffällige Gleichartigkeit in den verschiedenen Fällen geltend.

5) Fehlen der fibrillären Zuckungen.

6) Einfache quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, niemals Entartungsreaction. —

Krankheitsbild. Der Beginn des Leidens fällt in die erste oder spätere Kindheit, in das Alter der Pubertät oder in das Jünglingsalter. Ausnahmsweise setzt die Erkrankung im 3. und 4. Decennium und noch seltener in einer späteren Lebensepoche ein.

Meistens erkranken mehrere Mitglieder derselben Familie,

mehrere Geschwister, auch pflanzt sich das Übel häufig durch Generationen fort. Ein sporadisches Auftreten ist jedoch nicht ungewöhnlich. Übertragen wird die Krankheit besonders durch die Mütter.

Die Erscheinungen entwickeln sich sehr langsam und bleiben oft lange Zeit unbemerkt. In den Fällen, in denen die Becken-Oberschenkelmuskeln sowie die Strecker der Wirbelsäule zuerst betroffen werden, machen sich die ersten Störungen beim Gange und beim Aufrichten des Rumpfes bemerklich.

Der Gang wird watschelnd, das Becken wird beim Gehen übermässig gesenkt und gehoben, das Treppensteigen ist erschwert, die Individuen fallen leicht. Beim Erheben aus der sitzenden Stellung werden die Arme zur Hülfe genommen, der Kranke stützt sich mit den Händen auf den Oberschenkel oder die Kniee und bringt so den Körper in die aufrechte Stellung. Besonders charakteristisch ist die Art, wie er sich aus der liegenden Stellung emporbringt. Liegt er auf dem Rücken, so wälzt er den Körper zunächst in die Bauchlage, bringt dann den Rumpf, während die Hände auf den Boden aufgestützt werden, so weit empor, dass er in eine knieende Stellung gelangt; nun werden die Kniee so weit vom Boden abgehoben, dass nur noch die Hände und Füsse denselben berühren und gegen denselben gestemmt werden, jetzt wird eine Hand auf das Knie der entsprechenden Seite gestützt und so der Körper mit einem Ruck emporgebracht, oder der Kranke klettert mit den Händen an den eigenen Beinen empor, indem dieselben abwechselnd an einem höheren Punkte des Oberschenkels eine Stütze suchen. Schliesslich kommt das Individuum überhaupt nicht mehr allein vom Boden empor oder nur, wenn es sich an einen festen Gegenstand (Tisch etc.) anklammern kann.

Diese eigentümlichen Manipulationen sind erforderlich, weil die Function derjenigen Muskeln, welche den Oberschenkel gegen das Becken und den Unterschenkel gegen den Oberschenkel strecken, mehr oder weniger beeinträchtigt ist und die Schwierigkeit dann am grössten ist, wenn die ganze Rumpflast mit gehoben werden muss.

Eine andere in die Augen springende Anomalie ist die Lordose der Lendenwirbelsäule (Fig. 92 und Fig. 92a). Der Bauch wird weit vorgestreckt, der Oberkörper nach hinten geworfen. Diese Erscheinung beruht auf der Schwäche der Muskeln, welche die Streckung im Hüftgelenk und die der Wirbelsäule vermitteln; sie bedingt eine abnorme Neigung des Beckens, und mit ihm werden die Lendenwirbel nach vorne gezogen, der Oberkörper wird instinktiv nach hinten geworfen, um den Schwerpunkt des Körpers über die Füsse zu bringen. Die so entstandene Lordose gleicht sich beim Sitzen aus, da das Becken auf der festen Unterlage einen Halt findet. Auch durch Lähmung der Bauchmuskeln kann Lordose verursacht werden.

Die Schwäche der Schultermuskulatur verursacht eine abnorme Haltung der Schulterblätter und Bewegungsstörungen, die sich be-

sonders beim Erheben der Arme geltend machen. In Folge des Schwundes der Muskeln, welche das Schulterblatt fixiren: Cucullaris, Pectoralis major, Latissimus dorsi, Serratus anticus major, wird es abnorm beweglich und folgt den Be-



Fig. 92. Dystrophia musculorum progressiva. Lordose der Lendenwirbelsäule. (Eigene Beobachtung.)



Fig. 92a. Dystrophia musculorum progressiva. Lordose durch Atrophie der Bauchmuskeln etc. (Eigene Beobachtung.)

wegungen der obern Extremität wie ein loser Appendix. Versucht man den Kranken emporzuheben, indem man die Hände unter die Achseln legt, so wird nicht der Körper gehoben, sondern die Schultern werden emporgezogen („lose Schultern").

In der Ruhe sind die Schultern herab- und nach vorn gesunken, das Acromion steht tiefer als der innere obere Winkel, die Schulterblätter stehen weit von der Wirbelsäule und flügelförmig vom Thorax ab; beim Erheben der Arme machen sich die für Serratuslähmung

charakteristischen Stellungsanomalien und Functionsstörungen bemerklich. (Vgl. Fig. 93 und 94.) „Lässt man den horizontal erhobenen Arm kräftig nach abwärts drücken, so tritt die Schulterblattspitze energisch und weit nach aussen, wird dem Arm genähert, durch die



Fig. 93. Dystrophia musculorum progressiva. Juvenile Form. Stellung der Schulterblätter in Folge Atrophie des Cucullaris und Serratus anticus major. (Eigene Beobachtung.)



Fig. 94. Wie 93, Seitenansicht.

kräftige Wirkung des Teretes und des Infraspinatus bei mangelnder Fixation durch Rhomboidei und Cucullaris" (Erb).

Die genaue Untersuchung zeigt, dass folgende Muskeln in der Regel beteiligt sind: Cucullaris (häufig mit Verschonung der obern Portion), Serratus anticus major, sternocostale Portion des Pectoralis major, Latissimus dorsi (diese können von Haus aus fehlen), Rhomboidei, Infraspinatus, Deltoideus,

Biceps, Brachialis internus und Supinator longus, an der Wirbelsäule der Erector trunci, dann die Beckenmuskeln, die Glutaei, der Quadriceps, die Adductoren, endlich die Wadenmuskeln und ein Teil des Peroneusgebietes.

Von den Extremitätenbewegungen sind somit naturgemäss am meisten beeinträchtigt die der proximalen Teile, während die distalen, vor Allem Hand und Finger, deren Muskeln fast ausnahmslos verschont werden, freibeweglich sind. —

Ein sehr wichtiges und charakteristisches Symptom liegt in der Art der Ernährungsstörung im Muskelgewebe. Atrophie mit sichtbarem Schwunde findet sich nämlich nur in einem Teile der betroffenen Muskeln, ein anderer zeigt eine mehr oder weniger beträchtliche Volumvermehrung, die auf einer Wucherung von Fett- und Bindegewebe, zum Teil auch auf einer ächten Hypertrophie der Muskelfasern beruht. Durch diese Processe wird die Configuration der Muskeln wesentlich verändert. Einzelne sind abgeflacht, andere stark vergrössert, und da die Hypertrophie sich auf einzelne Teile beschränken kann, kommt es zu einer Art Wulstbildung im Muskel. Der Atrophie verfallen besonders: Pectoralis major, Cucullaris, Serratus anticus major, Latissimus dorsi, Biceps, Brachialis internus, Quadriceps femoris, die Adductoren etc. —, während die ächte oder falsche Hypertrophie mit Vorliebe im Infraspinatus, Deltoideus, Triceps, im Satorius, den Glutaei und besonders in den Wadenmuskeln hervortritt. Neben der Eigentümlichkeit der Gestalt und Haltung bildet dieses Nebeneinander von Atrophie und Hypertrophie das hervorstechendste Symptom und lässt sich aus diesen Merkmalen die Diagnose gewöhnlich auf den ersten Blick stellen.

In nicht wenigen Fällen ist die Gesichtsmuskulatur beteiligt, namentlich der Orbicularis oris und palpebrarum. Der Mund ist leicht geöffnet, die Lippen sind meistens pseudohypertrophisch oder es ist wenigstens ein Teil derselben, z. B. der mittlere oder die Unterlippe abnorm gewulstet, und der Patient ist nicht im stande, den Mund zu spitzen, zu pfeifen. Die Schwäche des Orbicularis palpebrarum verrät sich durch die Unvollständigkeit des Lidschlusses; es kommen hier alle Übergänge vom kraftlosen Aneinanderlegen der Lider bis zum vollendeten Lagophthalmus vor (Fig. 2, S. 16 zeigt einen leichteren Grad dieser Störung). In vorgeschrittenen Fällen kann das Gesicht maskenartig starr sein (Facies myopathica).

Diese Erkrankung der Muskulatur betrifft beide Körperhälften, aber nicht immer in symmetrischer Weise.

Die Muskeln reagiren noch auf den elektrischen Strom, jedoch mit einer dem Schwunde entsprechenden Verringerung der Erregbarkeit; Entartungsreaction findet sich fast niemals.

Die mechanische Erregbarkeit ist gewöhnlich herabgesetzt, das-

selbe gilt für die Sehnenphänomene, die bei vorgeschrittener Dystrophie gänzlich fehlen.

Die Sensibilität ist durchaus normal, ebenso die Function der Sphincteren.

Niemals treten die Erscheinungen der Bulbaerparalyse, noch irgendwelche Lähmungssymptome im Bereich der Hirnnerven (abgesehen von der geschilderten Beteiligung der Gesichtsmuskeln) hinzu.

Als Complicationen sind Geistesschwäche und Epilepsie zu nennen. Zuweilen finden sich congenitale Anomalien in der Kiefer- und Schädelbildung und an anderen Stellen des Skeletts.

Was die Entwickelung und den Verlauf des Leidens anlangt, so ist derselbe ein überaus protrahirter. Aus unmerklichen Anfängen heraus steigert es sich nur sehr allmälig; Jahre können vergehen, ehe eine Zunahme der Beschwerden und eine Ausbreitung der Dystrophie auf andere Gliedabschnitte zu constatiren ist. Die Krankheit kann sich über einen Zeitraum von 30—40 Jahren erstrecken Ja, ich beobachtete im hiesigen Siechenhause eine Frau von 58 Jahren, bei der das Leiden seit frühester Kindheit besteht und einzelne Erscheinungen schon bei der Geburt vorhanden waren, sie war noch vor einem Jahre im stande, sich, wenn auch nur mühsam, fortzubewegen. Es ist begreiflich, dass bei so schleichender Entwickelung die Fähigkeit, die intakten Muskeln für die erkrankten eintreten zu lassen, zur höchsten Ausbildung gelangt und man oft erstaunt ist über die Leistungen, deren die Patienten trotz der Muskelschwäche noch fähig sind.

Zuweilen bilden sich paralytische Contracturen in einzelnen Muskeln aus, so im Biceps, in den Kniebeugern, am häufigsten im Triceps surae; die Spitzfussstellung kann so entwickelt sein, dass die Patienten nur auf den Fussspitzen zu gehen vermögen und die Fersen in der Luft schweben.

Varietäten: Innerhalb der grossen Gruppe der Dystrophien kann man eine Sonderung in einzelne Unterarten vornehmen, wenn man sich nur bewusst bleibt, dass dieselbe nicht auf essentiellen Unterscheidungsmerkmalen beruht.

Die juvenile Form kennzeichnet sich durch ihr Auftreten im Jünglings- und mittleren Lebensalter, durch das vorwiegende und frühzeitige Ergriffenwerden der Muskulatur des Schultergürtels und Oberarmes, durch die Beschränkung der ächten Hypertrophie und Pseudohypertrophie auf einzelne Muskeln.

Die Pseudohypertrophie tritt in frühester Kindheit auf, bevorzugt das männliche Geschlecht, befällt die Becken-, Lenden-, Oberschenkel- und Wadenmuskeln in erster Linie, die Hypertrophie ist auf grosse Muskelgebiete ausgebreitet, die Atrophie beschränkt sich mehr auf die Muskeln der obern Körperhälfte (Fig. 95).

Die infantile Form ist durch die primäre Beteiligung der Gesichtsmuskeln ausgezeichnet. —

Die hereditäre Form ist exquisit hereditär, entwickelt sich gewöhnlich im 8.—10. Lebensjahre oder später und leitet sich ein mit Schwäche im Kreuz und in den unteren Extremitäten.

Pathologische Anatomie. Diese weist auf ein primäres Muskelleiden hin, da das Nervensystem (Rückenmark und peripherische Nerven) sich in der Mehrzahl der Fälle als im Wesentlichen intakt erwies.

In den Muskeln finden sich erhebliche Veränderungen: Atrophie und Hypertrophie der Primitivfasern nebeneinander, Vermehrung der Muskelkerne, Wucherung des Perimysium internum, Ablagerung von Fettzellen in demselben, die die Muskelfasern völlig verdrängen können, Spalt- und Vacuolenbildung der Muskelfasern etc.

Eine Vergrösserung der Primitivfasern bis auf 230 μ ist constatirt worden. Die Figg. 97, 98, 99 zeigen die wesentlichen Veränderungen. Erb nimmt an, dass die Hypertrophie der Fasern ein Vorstadium der Atrophie bilde.

Es ist wol kaum zu bezweifeln, dass congenitale Entwickelungsanomalien am Muskelapparat diesem Leiden zu Grunde liegen.

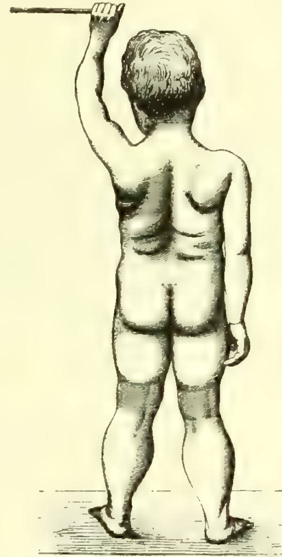


Fig. 95. Dystrophia musculorum progressiva. Pseudohypertrophie. (Nach Erb.)



Fig. 96. Querschnitt durch den normalen Muskel. (Nach einem mit Alaun-Haematoxylin gefärbten Präparat.)



Fig. 97. Querschnitt durch den atrophischen Muskel.

Färbung und Vergrösserung in Figg. 96—99 die nämliche.

Differentialdiagnose. In den ausgebildeten Fällen kann das Leiden mit keinem anderen verwechselt werden. Gewisse Schwierig-

keiten machen nur die Fälle, in denen der Untergang des Muskelgewebes, sowie die Wucherung des Fett- und Bindegewebes sich so das Gleichgewicht halten, dass das Muskelvolumen an keiner Stelle

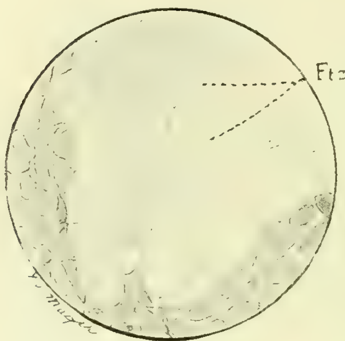


Fig. 98. Dystrophia musculorum progressiva. Querschnitt durch einen lipomatös-entarteten Muskel. *Ftz* = Fettzellen.

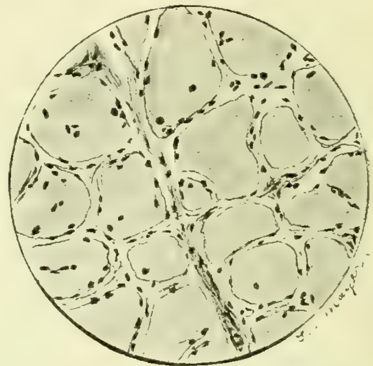


Fig. 99. Ächte Hypertrophie der Primitivfasern und Verbreiterung des Perimysium internum bei Dystrophia musculorum progressiva. (Querschnitt.)

wesentlich verändert ist. Jedoch auch in diesen giebt die Funktionsstörung, die Veränderung der elektrischen Erregbarkeit Aufschluss, auch sind die Muskelreliefs gewissermassen verwischt und die betroffenen Gliedabschnitte sehen gleichmässig gerundet, wurstförmig aus. Sehr schwer kann es sein, das Leiden im ersten Beginn und namentlich in der frühen Kindheit zu erkennen. Das eigentümliche Gebahren beim Aufrichten des Rumpfes wird auch dann beobachtet, wenn irgend ein entzündlicher Prozess an den Wirbeln oder den Rückenmuskeln die Streckung des Rumpfes schmerzhaft macht. Die Schmerzempfindlichkeit selbst, die Druckempfindlichkeit der unteren Rückengegend, ein örtlicher Befund an den Wirbeln, Temperatursteigerung etc. — diese Erscheinungen lassen meistens einen Irrtum vermeiden. Einmal sah ich, dass sich eine akute Poliomyelitis auf die Lendenmuskeln beschränkte und die Unfähigkeit, die Wirbelsäule zu strecken, das Bild der beginnenden Dystrophie vortäuschte.

Prognose. Das Leben wird durch die Krankheit gewöhnlich nicht gefährdet, indes kann die Respirationsmuskulatur und das Zwerchfell an der Dystrophie teilnehmen und die Athmungsstörung resp. ein intercurrentes Brustleiden bei der Schwäche der Exspirationsmuskulatur den Tod herbeiführen. Die Personen werden meistens nicht sehr alt und sterben um so früher, je früher das Leiden eingesetzt hat. Nach dieser Richtung ist also die Prognose für die juvenile Form besser als für die infantile und die Pseudohypertrophie. Dass es jedoch auch Ausnahmen von dieser Regel giebt, beweist der oben angeführte Fall, in welchem das Individuum ein Alter von 58 Jahren erreichte, in einem anderen meiner Beobachtung be-

steht die Erkrankung seit 34 Jahren. Jedenfalls kann das Leiden auch zum Stillstand kommen. Es giebt Abortivformen, in denen ein bestimmtes Muskelgebiet, z. B. die Muskeln des Schultergürtels ergriffen werden, ohne dass der Prozess die Tendenz hat, auf andere überzugreifen. Ein 30jähriger Herr, den ich behandelte, gab bestimmt an, dass die Erkrankung bei ihm seit dem 10.—12. Jahre keine Fortschritte gemacht habe.

Therapie. Übermässige Muskelanstrengungen sind unbedingt zu vermeiden, eine mässige Bewegung, eine consequente Übung der Muskeln ist sogar erforderlich. Aufenthalt in guter Luft, kräftige Ernährung mit Einschränkung der Fettbildner ist zu empfehlen. Der elektrische Strom, namentlich der galvanische, hat vielleicht einigen Nutzen; ein paar Fälle sind bekannt geworden, und ich selbst habe einen gesehen, in denen unter elektrischer Behandlung eine nicht unwesentliche Besserung eintrat. Auch hydriatische Kuren dürfen angewandt werden.

Bei starker Verkürzung der Achillessehnen und sonst erhaltener Gehfähigkeit ist die Tenotomie derselben zu empfehlen.

Die neurotische oder neurale Form der progressiven Muskelatrophie. (Peronealtypus der progressiven Muskelatrophie etc.)

Das Leiden beginnt in der Regel in der zweiten Hälfte der Kindheit, zuweilen später, kann selbst noch im 3. und 4. Decennium auftreten. Fast immer werden mehrere Mitglieder einer Familie ergriffen und kann es sich auch auf die Nachkommen direkt (durch den Vater) oder mit Überspringen einer Generation vererben. Männer erkranken häufiger als Frauen.

Die Entwickelung ist eine schleichende. Die Atrophie beginnt in der grossen Mehrzahl der Fälle an den Fussmuskeln, und zwar an den Mm. Peronei, dem Extensor digitorum communis und der kleinen Fussmuskulatur. Mit dem Schwunde derselben bildet sich ein Klumpfuss aus, ein Pes varus, equinus oder varo-equinus.

Das Fussgelenk wird gewöhnlich in dieser Stellung ankylosirt, kann aber auch schlottern. Die Unterschenkel sind entsprechend abgemagert. Erst später nehmen auch die Wadenmuskeln an der Atrophie teil.

Nach einigen Jahren werden die oberen Extremitäten befallen und zwar immer zuerst und am meisten die kleinen Handmuskeln: Thenar, Hypothenar und Interossei, es entwickelt sich so eine Krallenhand. Die dem Rumpf benachbarten Extremitätenabschnitte bleiben meistens verschont.

Fibrilläres Zittern wird beobachtet. Die elektrische Untersuchung ergiebt unvollkommene Entartungsreaction, dabei auch faradische Zuckungsträgheit und Störungen der Erregbarkeit in nicht gelähmten Nervengebieten; so kommt es vor, dass der Cruralis,

Radialis etc. nur auf den galvanischen Strom reagiren. Die Nerven sind meistens nicht besonders druckempfindlich.

Die Kniephänomene sind in der Regel aufgehoben. Gefühlsstörungen kommen nicht selten vor: Schmerzen und auch geringe Abstumpfung der Sensibilität an den Endabschnitten der Extremitäten. In einzelnen Fällen waren die Schmerzen von quälender Heftigkeit. Alle anderen Funktionen sind ungestört.

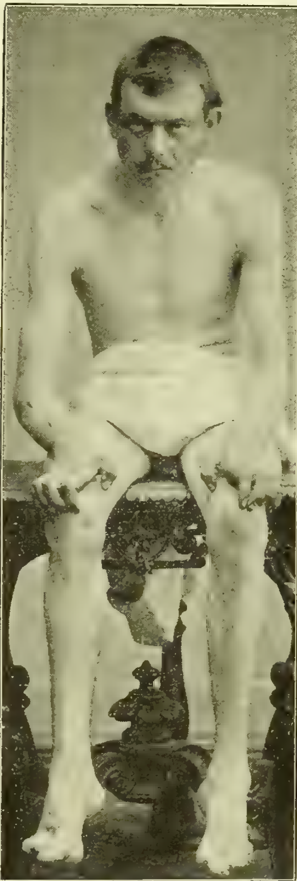


Fig. 100. Fall von progressiver Muskelatrophie neurotischen Ursprungs. (Eigene Beobachtung.)

Die Affection verläuft sehr langsam, kann lange Remissionen machen, vielleicht zum Stillstand kommen. Die Individuen können ein hohes Alter erreichen.

Die anatomische Grundlage bildet eine Erkrankung der peripherischen Nerven und gewisser Abschnitte des Rückenmarks; die Degeneration der Nerven zerstört zuerst die Markscheide. Der Prozess nimmt von der Peripherie nach dem Centrum ab; im Rückenmark findet sich eine Degeneration der Goll'schen Stränge (Virchow, Friedreich etc.). Es ist wol anzunehmen, dass congenitale Entwickelungsanomalien am peripherischen Nervenapparat den Ausgangspunkt des Leidens bilden.

Über die Beziehungen zwischen dem peripherischen und spinalen Prozess lässt sich bis jetzt nichts Bestimmtes aussagen. Man kann die Erkrankung als eine chronische, hereditäre Form der multiplen Neuritis bezeichnen; Bernhardt spricht von der spinal-neuritischen Form der progressiven Muskelatrophie, Hoffmann hat den Zustand zuerst genauer geschildert und den Namen: neurotische Form der progressiven Muskelatrophie gewählt.

Nur ausnahmsweise setzt die Atrophie an den oberen Extremitäten ein. In dem Falle, der durch Fig. 100 illustrirt wird, waren die Hände stärker ergriffen als die Füsse. Die Atrophie soll in beiden gleichzeitig eingesetzt haben.

Neuerdings sind von Dejerine Fälle beschrieben worden, die sich hier eng anreihen, obgleich sie uns noch weiter abführen vom Gebiet der progressiven Muskelatrophie. Beginn der Affection in der Kindheit mit Muskelatrophie an den Endabschnitten der Extremitäten (wie sie oben geschildert wurde). Allmäliges Fortschreiten derselben, dabei heftige Blitzschmerzen, grobe Gefühlsstörung, Ataxie, namentlich in den Armen, Myosis, träge Pupillenreaction, Ny-

stagmus, Romberg'sches Symptom, Kyphoskoliose. Elektrisch: erhebliche quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit, keine EaR. Starke, schon durch die Palpation nachweisbare Hypertrophie und Verhärtung der Nervenstämme. Anatomischer Befund: Chronische interstitielle Neuritis, von der Peripherie nach dem Centrum abnehmend, ebenso in den hinteren Wurzeln, Sklerose der Goll'schen und Burdach'schen Stränge im Lendenmark. —

Auch diese Affection, die als „Névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance" beschrieben wurde, wurde bei Geschwistern beobachtet.

Die diffusen Erkrankungen des Rückenmarks.

Ein grosser Teil dieser Affectionen hat seinen Ursprung nicht im Rückenmark selbst, sondern geht von den das Organ umhüllenden Häuten oder von der Wirbelsäule aus; selbst ausserhalb der Wirbelsäule und in weiterer Entfernung sich abspielende Krankheitsprozesse können durch die Foramina intervertebralia oder nach Usur der Wirbelkörper ihren Weg in den Wirbelkanal finden und das Rückenmark in Mitleidenschaft ziehen. So ist es bekannt, dass Aortenaneurysmen nach Usur der Wirbelkörper das Rückenmark tangiren können, dass maligne Tumoren, die von den Nieren ausgehen (Sarkome, Cystosarkome) oder von den retroperitonealen Lymphdrüsen, zuweilen die Wirbelsäule durchbrechen und das Rückenmark comprimiren. So kann ferner der Decubitus, in die Tiefe greifend, mit dem in den Canalis sacralis eindringenden Eiter und dem jauchigen Material die Meningen und das Rückenmark in den Zustand septischer Entzündung versetzen.

Andere Erkrankungen dieser Kategorie entstehen im Rückenmark selbst. Wenn sie auch zum Teil auf Krankheitserreger zurückzuführen sind, die von aussen in den Organismus eindringen oder einem irgendwo im Körper etablirten Infectionsprozess entstammen, so sind sie doch in pathologisch-anatomischer Hinsicht als selbständige, primäre Rückenmarkskrankheiten jenen sekundären Affectionen gegenüberzustellen. Aus Gründen der Zweckmässigkeit wird die Beschreibung der letzteren vorausgeschickt.

Die durch Wirbelkrankheiten bedingten Rückenmarksaffectionen.

Von den Erkrankungen der Wirbelsäule, welche das Rückenmark gefährden, sollen die Verletzungen: die Fracturen und Luxationen, hier nur gestreift werden, da eine eingehende Schilderung derselben in ein Lehrbuch der Chirurgie gehört.

Die Luxationen und Fracturen der Wirbelsäule.

Die Luxation kommt am häufigsten im Bereich der Halswirbelsäule und besonders zwischen dem 5. und 6., sowie zwischen den ersten beiden Halswirbeln vor. Selten betrifft sie die Brustwirbel, am seltensten die Lendenwirbelsäule.

Sie ist meistens eine doppelseitige (Flexionsluxation), seltener eine einseitige oder Abductionsluxation, sie kann vollkommen oder unvollkommen sein. Auch eine einfache Wirbeldiastase — ohne Verschiebung der Wirbel in horizontaler Richtung — kann nach Zerreisung der Bänder zu stande kommen. Der obere Wirbel, der als der luxirte bezeichnet wird, ist gewöhnlich nach vorn verschoben.

Die Luxation entsteht meistens durch indirekte Gewalt, durch übermässige Beugung des Kopfes und Halses, durch Fall und Schlag auf den Kopf, selbst durch Zug an demselben. Die einseitige wird meistens durch übertriebene Seitwärtsbewegung hervorgerufen.

Von den direkten Symptomen der Luxation ist das wichtigste: die Deformität der Wirbelsäule, die nur selten fehlt.

Bei der doppelseitigen Luxation im Bereich der Halswirbelsäule ist der Kopf gewöhnlich nach vorn geneigt, der Dornfortsatz des auf den luxirten nach unten folgenden Halswirbels springt vor, während der erstere nach vorn getreten ist. Eine abnorme Prominenz kann bei mageren Individuen auch seitlich am Halse, und wenn die obersten Halswirbel betroffen sind, vom Pharynx aus palpirt werden. Die Wirbelsäule ist durch Muskelspannungen fixirt. Jeder Bewegungsversuch ist schmerzhaft. Bei Luxation der obersten Halswirbel pflegen die Kranken den Kopf mit den Händen zu fixiren und jede Bewegung aufs ängstlichste zu vermeiden.

Bei einseitigen Luxationen ist der Kopf nach der entgegengesetzten Schulter geneigt, während das Kinn nach der entsprechenden gedreht ist. Der Dornfortsatz des luxirten Wirbels weicht nach der Seite der Luxation ab, sodass die Halswirbelsäule eine mit der Convexität nach dieser Seite gerichtete Krümmung bildet; auf derselben sind auch die Nackenmuskeln, sowie der Sternocleidomastoideus stark gespannt.

Wirbelfractur kommt an jeder Stelle der Wirbelsäule, am häufigsten in der Gegend des 3. — 6. Cervicalwirbels, sowie am 12. Brust- und 1. Lendenwirbel vor. Meistens ist auch hier indirekte Gewalteinwirkung — Sprung auf den Kopf, aufs Gesäss, Fall eines schweren Körpers auf den Kopf oder Nacken etc. — die Ursache und durch diese wird der Wirbelkörper in erster Linie fracturirt. Selbst forcirte Muskelanstrengungen: eine plötzliche gewaltsame Drehung oder Beugung des Kopfes und Halses, haben in seltenen Fällen die Fractur herbeigeführt. Eine direkt einwirkende Gewalt kann zu einer Absprengung des Bogens und der Fortsätze führen, ohne dass der Wirbelkörper verletzt wird; doch kommt das fast nur an den Halswirbeln vor. In den oberen Teilen der Wirbelsäule sind oft mehrere Wirbel betroffen, während die Fractur der untersten Brust- und Lendenwirbelsäule sich auf einen zu beschränken pflegt.

Die Symptome von Seiten der Wirbelsäule decken sich im Wesentlichen mit denen der Luxation, wenigstens ist eine sichere Differentialdiagnose in der Regel nicht zu stellen. Crepitation spricht für Fractur. Selten sind Fragmente direkt vom Nacken oder Halse aus zu palpiren. Erhebliche Dislocation mit Fixation des oberhalb gelegenen Teils der Halswirbelsäule deutet auf Luxation, während bei Fractur Dislocation ganz fehlen kann. Sehr häufig sind beide Zustände combinirt. — Auch ist es zu beachten, dass die reine Luxation an den Brust- und besonders an den Lendenwirbeln nur sehr selten vorkommt. —

In Betracht kommen an dieser Stelle wesentlich die Symptome von Seiten des Nervensystems. In dieser Hinsicht ist zunächst die Thatsache bemerkenswert, dass bei Fractur sowol wie bei Luxation der Wirbelsäule Symptome von Seiten des Rückenmarks und der Wurzeln ganz fehlen können. In der grossen Mehrzahl der Fälle kommt es aber zu einer Beeinträchtigung des Rückenmarks und der Wurzeln. In manchen Fällen wird das Mark durch die Wirbelverschiebung resp. durch das in den Kanal dislocirte Knochenfragment dauernd comprimirt. Häufig ist die Contusion, Quetschung oder Zerreissung desselben nur die Folge der gewaltsamen Zerrung oder durch die im Moment der Verletzung stattgehabte Verschiebung der Wirbelteile, welche sich wieder ausgeglichen hat, zu stande gekommen. So kann das Rückenmark geschädigt sein, ohne dass es zu einer dauernden Continuitätstrennung der Wirbelsäule gekommen ist, oder die Verletzung der Wirbel und die des Rückenmarks sind Coeffecte derselben Gewalt, ohne dass die Verschiebung der Wirbelteile eine dauernde Compression unterhält. Endlich sind es nicht selten Blutergüsse in den epiduralen Raum (Zerreissung der Venen), die die Compression des Rückenmarks unterhalten. Seltener sind subarachnoidale Blutungen. Oft genug führen Verletzungen der Wirbel, vornehmlich der unteren Cervicalwirbel, selbst solche, die die Wirbelsäule nicht beschädigen, zur centralen Haematomyelie.

Diese Rückenmarksblutungen erstrecken sich gewöhnlich nach oben und unten eine Strecke weit über den Ort der Läsion und können sich in Form einer Säule im Innern des Rückenmarks ausdehnen.

Die Rückenmarkswurzeln werden am Mark und mit demselben comprimirt oder bei ihrem Durchtritt durch die Foramina intervertebralia gequetscht.

Die Fracturen und Luxationen der beiden ersten Halswirbel bewirken meist sofortigen Tod; in manchen Fällen bleibt das Leben zunächst erhalten. Ausser der Dislocation (der Verschiebung, Neigung und Drehung des Kopfes), der Nackensteifigkeit — die hier eine absolute ist — den heftigen örtlichen Schmerzen, werden als Zeichen der Wurzel- und Rückenmarksläsion ausstralende Schmerzen im Bereich der obersten Halsnerven — besonders im Gebiet der N. occip. major, — Atem-

not, und im weiteren Verlauf gewöhnlich ausgesprochene Bulbaersymptome nebst Lähmungserscheinungen im Bereich des Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten beobachtet. Bei Luxation gelang es in ganz vereinzelten Fällen durch Reposition das Leben zu erhalten; meistens erfolgt der Tod, wenn er nicht gleich eintritt, innerhalb einiger Tage oder Wochen bei einer unvorsichtigen Bewegung des Kopfes oder in Folge der Myelitis des obersten Cervicalmarks resp. der Medulla oblongata. —

Ein häufiges Symptom der Quetschung oder Zerreissung des Markes, besonders in der Cervicalgegend, ist die Erectio penis; Ejaculation kann sich im Moment der Verletzung einstellen, die Erection bleibt unter diesen Verhältnissen oft längere Zeit bestehen. Auch beträchtliche Temperatursteigerung und vasomotorische Störungen werden bei diesen Läsionen des Halsmarks beobachtet.

Die Fracturen und Luxationen des 3. und 4. Halswirbels gefährden das Leben besonders durch die Beteiligung des N. Phrenicus. Der Tod erfolgt sogleich oder innerhalb weniger Tage und Wochen, nur ausnahmsweise bleibt das Leben erhalten.

Im Allgemeinen lassen sich bezüglich der die Fracturen und Luxationen begleitenden spinalen Symptome folgende Regeln aufstellen.

Gewöhnlich ist das Rückenmark in der Höhe der Verletzung durch Compression, Zerreissung, Haemorhagie und später durch Entzündung so alterirt, dass die Leitung mehr oder weniger vollständig aufgehoben ist. Es sind somit alle diejenigen Muskeln gelähmt, deren motorische Leitungsbahnen in dem unterhalb des Herdes gelegenen Rückenmarksabschnitt enthalten sind, also bei Erkrankungen des oberen Cervicalmarkes alle vier Extremitäten und die Rumpfmuskulatur, bei den Affectionen des Dorsalmarks die Bein- und ein Teil der Rumpfmuskulatur. Ebenso ist das Gefühl in denjenigen Bezirken der Haut erloschen, deren sensible Nerven in den unterhalb des Herdes gelegenen Rückenmarksabschnitt einmünden. Im Grossen und Ganzen deckt sich also der Ausbreitungsbezirk der Gefühlsstörung mit dem der Lähmung. Man darf jedoch nicht erwarten, dass die Grenze nach oben mit der Höhe des afficirten Wirbels zusammenfällt. In der Mehrzahl der Fälle reicht sie nicht so weit hinauf, und zwar deshalb nicht, weil aus dem von der Läsion betroffenen Rückenmarkssegment nicht die Wurzeln gleicher Höhe, sondern tiefer austretende Wurzeln entspringen. Auch ist auf die durch Anastomosen vermittelte Nebenleitung Rücksicht zu nehmen.

Da nun bei einer Compession oder Quetschung, welche Mark und Wurzeln gleichzeitig trifft, die letzteren auch unbeschädigt bleiben können, während das empfindlichere Mark alterirt wird, so braucht die Lähmung und Anaesthesie nach oben nur bis in dasjenige Wurzelgebiet zu reichen, welches aus dem getroffenen Rückenmarkssegment entspringt, z. B. bei Läsionen des 4. Dorsalwirbels bis in's Gebiet

des 6. Intercostalnerven — und die Incongruenz wird unter diesen Verhältnissen gemeiniglich um so grösser, je tiefer an der Wirbelsäule resp. am Rückenmark die Verletzung ihren Sitz hat, da der Abstand zwischen Wurzelursprung und Austrittsstelle aus dem Wirbelkanal von oben nach unten zunimmt.

Ist dagegen nicht nur das Mark geschädigt, sondern auch die diesem noch anliegenden, höher oben entspringenden Wurzeln, so reicht der Bezirk der Ausfallserscheinungen nach oben bis in das entsprechende Wurzelgebiet.

Weiter ist es zu berücksichtigen, dass häufig nicht der Wirbel, dessen Dornfortsatz nach hinten vorspringt, die Compression bewirkt, sondern der auf diesen folgende tiefere oder höhere.

Nicht so selten kommt es vor, dass eine auffallende, sich auch aus den bisher angeführten Thatsachen nicht erklärende Incongruenz zwischen Ausbreitung der Lähmungssymptome und Sitz des Wirbelleidens besteht, dass etwa bei einer Verletzung der obersten Dorsalwirbel die Gefühlsstörung nur bis in die Leistengegend hinaufreicht oder noch tiefer abschliesst. In solchen Fällen ist das Mark jedenfalls nur teilweise betroffen. Manchmal handelt es sich um eine centrale Haemorrhagie; bei einer Compression des Markes kann das weichere, gefässreiche Gewebe der grauen Substanz geschädigt werden, während die weisse mehr oder weniger verschont bleibt; da also die peripherischen Bezirke des Rückenmarksquerschnitts unversehrt sind, bleibt die sensible Leitung im Rückenmark für die eben erst hier eingetretenen hinteren Wurzeln, deren Fortsetzungen noch oberflächlich liegen, erhalten.

Weit seltener kommt es vor, dass die Grenze für Anaesthesie und Lähmung nach oben über den der Wirbelhöhe entsprechenden Rückenmarksteil hinausgreift. Meistens liegt dann wol eine Haemorrhagie vor, die sich röhrenförmig nach oben über die direkt getroffenen Rückenmarksbezirke hinaus erstreckt, und an die sich später eine Myelitis anschliessen kann.

Bei diesen transversalen Läsionen des Rückenmarks ist, wo auch immer sie ihren Sitz haben mögen, die Function der Sphincteren beeinträchtigt. Es besteht Harnverhaltung und Incontinenz, sowie Incontinentia alvi, und früher oder später pflegt Decubitus hinzuzukommen. Nur bei einer unvollständigen Affection des Querschnitts können diese Functionen ungestört bleiben.

Das Verhalten der Reflexe und des Muskeltonus ist ein recht wechselndes. Bei Läsionen, die das Rückenmark oberhalb der Lendenanschwellung treffen, ist in der Regel die Reflexerregbarkeit an der Haut der unteren Extremitäten erhalten, sogar meistens lebhaft gesteigert, dasselbe gilt für den Muskeltonus und die Sehnenphänomene.

Aber gerade bei den schweren, plötzlich einsetzenden Rückenmarksaffectionen, wie sie im Geleit der Frakturen und Luxationen zu stande kommen, werden Ausnahmen von dieser Regel beobachtet.

So sind Fälle mitgeteilt worden, in denen die plötzliche Leitungsunterbrechung im Halsmark bei Luxation oder Fractur der Cervicalwirbel mit Verlust der Reflexe und Sehnenphänomene an den Beinen einherging. Besonders gilt das für die erste Zeit nach der Verletzung und handelt es sich hier aller Wahrscheinlichkeit nach um eine sich bis auf den unteren Rückenmarksabschnitt fortpflanzende, durch die Erschütterung bedingte Functionshemmung, an der die reflexvermittelnden Centren der grauen Substanz im Lumbosacralmark teilnehmen. In wenigen Tagen oder Wochen stellen sich dann die Reflexe und Sehnenphänomene wieder ein, um sich schliesslich zu steigern bis zu beträchtlicher Intensität, während sich aus der schlaffen Lähmung eine spastische entwickelt. Es bleiben aber noch vereinzelte Fälle übrig, in denen die Reflexe und Sehnenphänomene auch bei hohem Sitz der Erkrankung dauernd fehlen und die Lähmung eine schlaffe bleibt. Die Erklärung, die man früher gab, dass in solchen Fällen die Myelitis oder Haematomyelie sich durchs ganze Rückenmark bis in den Lendenteil ausgebreitet habe, ist eine gezwungene und nicht genügend durch anatomische Befunde gestützte. Man hat wohl beobachtet, dass bei Compression des Rückenmarks ausser dem Hauptherde der Erkrankung und den sekundären Degenerationen noch versprengte Herde an entfernteren Stellen gefunden werden, aber sie sind klein, spärlich und liegen gewöhnlich in der Nachbarschaft des Hauptherdes. Es ist dann neuerdings von Bastian die Hypothese aufgestellt worden, dass Erkrankungen resp. Verletzungen, welche zu einer totalen Unterbrechung der Leitung im Rückenmark führen, also einer völligen Durchschneidung gleich kommen, ein Erlöschen aller in's Bereich des unteren Rückenmarksabschnitts fallenden Reflexe und Sehnenphänomene bedingen. So würden bei einer Läsion im Halsmark, welche den Querschnitt vollständig zerstört, die Plantarreflexe und die Kniephänomene fehlen, entsprechend einer completen Lähmung und Anaesthesie. Nach Thorburn gilt das auch für die reflectorische Blasen- und Mastdarmthätigkeit. Dieser Annahme widerspricht jedoch die Mehrzahl der bisher vorliegenden Beobachtungen. Es galt als Axiom, dass eine Erkrankung des Hals- und Brustmarks, welche den Querschnitt mehr oder weniger vollständig durchsetzt, zu spastischen Zuständen in der gelähmten Muskulatur und zur Steigerung der Reflexe führt. Der Widerspruch erklärt sich nach Bastian aus dem Umstande, dass es sich bei den bisherigen Beobachtungen meistens nur um eine unvollkommene Leitungsunterbrechung gehandelt hat.

Jedenfalls ist die Bastian'sche Hypothese bisher nur durch ein spärliches Beobachtungsmaterial (am vollständigsten durch einen Bruns'schen Fall) gestützt worden und ist die Frage als eine noch offene anzusehen.

Sternberg meint, dass bei totaler Markzerquetschung die reflexhemmenden Bahnen in dem abgetrennten unteren Abschnitt des Rückenmarks sich in einem dauernden Reizzustande befinden und somit das Zustandekommen der Reflexe

verhindern. Mit dem Eintritt der secundären absteigenden Degeneration schwinde dieser Einfluss, könne aber dann ein dauernder sein, wenn die Läsion hoch oben im Rückenmark (im Cervicalteil) sitzt, weil die graue Substanz des Marks selbst dann vermittels der Strangzellen ihren reflexhemmenden Einfluss auf die unteren Rückenmarksabschnitte geltend mache.

Da es sich in praxi nur ausnahmsweise um eine völlige Zerreissung oder eine dieser gleichkommende Totalerkrankung des Marksegments handelt, so behalten für die grosse Mehrzahl der Fälle die alten Regeln ihre Gültigkeit.

Eine besondere Würdigung verdienen die Wirbelverletzungen in der Höhe der Cervicalanschwellung, des Lumbosacralmarks und der Cauda equina.

Die Compression der Nervenwurzeln erzeugt hier markante Erscheinungen, und zwar führt die Affection der *hinteren* Wurzeln zu ausstralenden Schmerzen, die in der Bahn der Extremitätennerven empfunden werden, zu Hyperaesthesie und meistens zu Anaesthesie in einem der betroffenen Wurzel entsprechenden Hautgebiet. Die Beteiligung der *vorderen* Wurzeln äussert sich durch atrophische Lähmung der von der afficirten Rückenmarkswurzel versorgten Muskulatur; auch Reizerscheinungen: Zittern, Zuckungen und dauernde Muskelspannungen können die Folge einer Compression der vordern Wurzeln sein.

Verletzungen, die in's Bereich der Halsanschwellung fallen und das Rückenmark hier in bestimmter Höhe schädigen, bedingen eine totale Lähmung der Beine und der Rumpfmuskeln, während an den Armen gewöhnlich bestimmte Muskeln verschont sind, und zwar immer diejenigen, die ihre motorischen Fasern aus dem oberhalb des Herdes gelegenen Rückenmarksanteil beziehen. Findet beispielsweise die Compression unterhalb des Ursprungs der 5. und 6. Cervicalwurzel statt, so sind von den Armmuskeln der Deltoideus, der Biceps, Brach. int. und die Supinatoren mehr oder weniger verschont, während die Vorderarm- und Handmuskeln gelähmt sind.

In diesen nicht gelähmten Muskeln kann sich nun — wahrscheinlich als der Ausdruck eines Reizzustandes — eine tonische Anspannung geltend machen, die eine bestimmte Stellung der Arme: Abduction, Rotation nach aussen, Beugung des Unterarms, bedingt (Thorburn).

Je tiefer am Halsmark die Erkrankung ihren Sitz hat, desto grösser wird die Zahl der von der Lähmung verschonten Muskeln, und lassen sich aus den oben für die Innervation durch die einzelnen Wurzeln gegebenen Daten die Verschiedenheiten der Localisation herleiten. Die partielle Lähmung der Armmuskulatur ist dabei meistens eine degenerative (atrophische), da die vorderen Wurzeln oder ihre trophischen Centren entartet sind.

Ein der Lähmung analoges Verhalten zeigt die Gefühlsstörung. Hat die Affection ihren Sitz in der Höhe der 8. Cervical- und 1. Dorsalwurzel, so beschränkt sich die Anaesthesie im wesentlichen

auf das Ulnargebiet der Hand und Finger, auf die Innenfläche (ulnare Seite) des Unter- und Oberarmes; sie erstreckt sich um so weiter nach der radialen, je höher die betroffene Stelle des Halsmarks liegt. Sie kann sich bei einer Verletzung in der Höhe der 5. bis 6. Cervicalwurzel auf das Axillarisgebiet und die Aussenfläche des Ober- und Unterarmes beschränken, wenn sie nur Wurzelsymptom ist und die sensible Leitung im Mark selbst nicht wesentlich beeinträchtigt ist (siehe oben S. 107). Zahlreiche Beobachtungen legen jedoch die Vermutung nahe, dass bei Läsion einer bestimmten Wurzel eine Art Collateral-Leitung in Nebenzweigen des Plexus stattfindet, welche den sensiblen Reiz auf die andere oberhalb des Herdes einmündende Wurzel übertragen kann.

Oculopupilläre Symptome sind besonders zu erwarten bei einer Affection des ersten Dorsalsegments. Myosis und Verengerung der Lidspalte ist aber auch bei den die Fracturen und Luxationen des 4. bis 6. Halswirbels begleitenden Erkrankungen des Rückenmarks beobachtet worden, und dürfte hier eine sich auch auf die tieferen Abschnitte der grauen Substanz im Halsmark erstreckende Shockwirkung im Spiele sein.

Thorburn, dem wir vorzügliche Beobachtungen über diese Verhältnisse verdanken, will bei den traumatischen Erkrankungen des Halsmarks einige Male Veränderungen am Augenhintergrunde wahrgenommen haben.

Die Verletzungen des 12. Brust- und 1. Lendenwirbels können nicht allein zu einer Schädigung des Lumbosacralmarks, sondern auch der hier nach abwärts tretenden und das Mark von allen Seiten umgeben Lenden- und Sacralwurzeln führen. Die Contusion resp. Compression dieses Abschnittes pflegt das Mark tiefer und nachhaltiger zu beeinträchtigen als die Wurzeln, dasselbe kann in den Zustand der haemorrhagischen Entzündung und Erweichung geraten, während die Wurzeln unversehrt bleiben. So sieht man in Folge von Fractur des ersten Lendenwirbels Erscheinungen auftreten, die durch die Affection des Conus terminalis bedingt sind: Lähmung der Blase, des Mastdarms, der Geschlechtssphäre mit Anaesthesie im Bereich des 3. und 4. Sacralnerven bei normaler Beweglichkeit der unteren Extremitäten, wie ich das in einem durch die Autopsie bestätigten Falle nachweisen konnte.

Ein ähnlicher ist von Sarbó mitgeteilt worden und hatte ich bei demselben auf Grund der Erscheinungen vor mehreren Jahren die Diagnose: Verletzung des Conus termialis gestellt.

Sind jedoch die hier den Conus umgebenden Wurzeln mitbetroffen, so besteht atrophische Lähmung der unteren Extremitäten und die Kniephänomene sind erloschen.

Ist das oberste Lendenmark, der Teil, aus welchem die 1. bis 3. Lumbalwurzel entspringt, unversehrt, so bleibt das Gefühl im Gebiet des Ileo-hypogastricus und Ileo-inguinalis etc. erhalten, und die Beuger des Oberschenkels, sowie die Adductoren bleiben mehr oder weniger functionsfähig, während die übrige Muskulatur der

unteren Extremitäten gelähmt und teilweise oder vollständig atrophirt ist. Die Verschonung der aus dem höheren Segment des Lendenmarks innervirten Teile ist aber nur zu erwarten, wenn die Compression das Mark allein alterirt und die Wurzeln unberührt gelassen hat. Ist das Segment, aus dem die 3. und 4. Lendenwurzel hervorgeht, und sind diese Wurzeln selbst intakt geblieben, so bleibt das Kniephänomen erhalten etc.

Verletzungen des 3. (oder auch 2.) und der folgenden Lendenwirbel betreffen nur die Cauda equina. Wird diese in toto comprimirt, so können die centralen Partien, d. h. die untersten Sacralwurzeln und der N. coccygeus, schwerer geschädigt werden als die in der Peripherie der Cauda gelegenen, wie das in einzelnen Fällen beobachtet ist. Je tiefer die Cauda getroffen wird, desto geringer ist die Zahl der noch in ihr enthaltenen Wurzelfasern, und auf ein um so engeres Gebiet beschränken sich die Ausfallssymptome.

Die Verletzungen der Cauda equina sind von denen des Conus kaum zu unterscheiden, um so weniger sicher, als dieser ja noch von den Wurzeln der Cauda umgeben ist. Bei den sich auf die Cauda beschränkenden Läsionen sind Reizerscheinungen: ausstralende Schmerzen im Bereich des Ischiadicus, N. pudendus etc. in der Regel vorhanden, während diese bei einer sich auf den Conus beschränkenden Affection meistens fehlen. Auch sind die Lähmungssymptome bei Verletzungen der Cauda equina gewöhnlich weniger vollständig und weniger symmetrisch ausgebildet als bei den Erkrankungen des untersten Rückenmarksabschnittes. Besonders aber ist der Verlauf bei den Läsionen des Pferdeschweifes ein günstigerer.

Die Prognose ist für alle diese Verletzungen eine sehr ernste. Das Leben ist besonders gefährdet bei den Fracturen und Dislocationen der Halswirbel. In den Fällen, in denen es zunächst erhalten bleibt, bildet die Lähmung der Blase und des Mastdarms, die Cystitis und der Decubitus die Hauptgefahr.

Für die Luxation ist die Prognose im Allgemeinen etwas günstiger, da hier die Compression des Markes zuweilen fehlt oder eine unvollkommene ist und auch die Kunsthülfe sich wirksamer erweist.

Direkte Lebensgefahr ist am wenigsten vorhanden bei den Verletzungen der Lendenwirbel. Die Prognose ist c. p. um so günstiger, je weniger das Mark und die Wurzeln betroffen sind. Eine Heilung tritt schnell, innerhalb weniger Tage oder Wochen, oder gar nicht ein. Leider schliesst sich an eine Wirbelverletzung nicht selten Caries an.

Therapie. Grösste Vorsicht bei der Untersuchung, beim Transport und der Lagerung, Vermeidung jeder unnötigen Manipulation an den verletzten Teilen — ist die wichtigste Regel. Der Kranke soll so gelagert werden, dass der verletzte Teil gut unterstützt ist und jede active Bewegung desselben vermieden werden kann.

Repositionsversuche haben bei den Luxationen zuweilen sofortigen glänzenden Erfolg. Da sie jedoch nicht ungefährlich sind, sollen sie nur unternommen werden, wenn die Zeichen der Rücken-

markscompression vorliegen. Über die Methoden, die hier angewandt werden, geben die Lehrbücher der Chirurgie Aufschluss.

Bei den Fracturen der Wirbel ist von Repositionsversuchen ganz Abstand zu nehmen.

Die Behandlung beschränkt sich im Übrigen zunächst auf die Massnahmen, welche der Entwickelung des Decubitus vorbeugen: Lagerung auf einem Wasserkissen, doch darf dasselbe nicht so gross sein, dass der Körper auf demselben hin- und hergeworfen wird; Schutz der Fersen-, Trochanterengegend durch kleine Gummikränze, Wattebäusche u. dergl. Grösste Reinlichkeit bei Anwendung des Katheters ist selbstverständlich. Es ist vorteilhaft, die Stuhlentleerung in den ersten Tagen durch Opiate ganz hinanzuhalten, weil sie kaum ohne Bewegung oder Verunreinigung des Kranken zu bewerkstelligen ist.

Schon in älterer Zeit, besonders aber in den letzten Jahren, sind zahlreiche Versuche gemacht worden, auf operativem Wege, durch Freilegen der verletzten Wirbel- und Rückenmarkspartie und Entfernung der das Mark comprimirenden Teile, eine Heilung herbeizuführen. Leider sind die Resultate bisher keine ermutigenden. Wenn man bedenkt, dass recht häufig von einer dauernden Compression des Markes überhaupt keine Rede sein kann, sondern dasselbe nur im Momente der Verletzung getroffen ist, so ist es begreiflich, dass in vielen Fällen die Operation überhaupt zwecklos ist. In andern, in denen ein Knochenfragment oder ein Bluterguss die Compression unterhält und diese noch nicht zu lange besteht, könnte die Trepanation der Wirbelsäule rationell erscheinen. Leider ist diese Entscheidung vorher nicht zu treffen. Thorburn empfiehlt, die chirurgische Behandlung im Wesentlichen auf die Fälle von Verletzung der cauda equina zu beschränken, weil die hier getroffenen Nervenfasern regenerationsfähiger sind als das Rückenmark, aber in diesen ist auch die Spontanheilung eher zu erwarten. Wenn diese resp. eine wesentliche Besserung jedoch nach Ablauf von sechs Wochen nicht eingetreten, soll man zur Operation schreiten. Da, wo abgesprengte Teile der Wirbelsäule den Druck ausüben, kann der Versuch einer operativen Beseitigung derselben ebenfalls berechtigt sein. Es ist das jedoch nicht sicher zu erkennen, aber da zu vermuten, wo ein Wirbeldornfortsatz (besonders an der Halswirbelsäule) nach vorn gesunken und die Erscheinungen auf eine Compression des hintern Rückenmarksbezirks hinweisen. —

Gegen die Muskellähmung ist eine elektrische Behandlung anzuwenden; doch vermeide man jede Reizung bei spastischem Verhalten der Muskulatur. Bezüglich der Behandlung ist im Übrigen das Kapitel Myelitis und Haematomyelie zu vergleichen.

Die Caries der Wirbelsäule, Spondylitis tuberculosa.

Die Caries der Wirbelsäule ist eine tuberculöse Erkrankung. Sie geht meistens vom Wirbelkörper, seltener von den Gelenken aus. Die Ostitis tuberculosa des Wirbelkörpers besteht in einer

herdförmigen Entwickelung fungösen Granulationsgewebes, das zur Einschmelzung des Knochens, zur Bildung käsigen und eitrigen Materials führt. Der Prozess, der sich auf einen Wirbel, resp. ein Gelenk, beschränkt und nur ausnahmsweise mehrere benachbarte ergreift, kann ausheilen, indem eine ossificirende Ostitis neues Knochengewebe an Stelle des untergegangenen producirt.

Schreitet die Erkrankung jedoch bis zur Usur, resp. Necrose, des Wirbelkörpers vor, sodass er zusammenbricht und die Nachbarwirbel aneinanderrücken, oder dringt das käsige, eitrige Material, der Abscess nach dem Wirbelkanal vor, so wird das Rückenmark gefährdet und erkrankt in der Mehrzahl der Fälle.

Die Schädigung desselben wird jedoch nur ausnahmsweise durch eine direkte Compression von Seiten der Wirbel bedingt; es kommt das fast nur bei plötzlichem Zusammenbruch der Wirbelsäule vor, namentlich dann, wenn der cariös erkrankte Wirbel von einem Trauma getroffen, plötzlich einsinkt und eine beträchtliche Dislocation mit einem Schlage entsteht. In der Regel entwickelt sich die Verengerung des Wirbelkanals allmälig und es ist nicht die Wirbelsäule, sondern der Abscess, welcher zunächst gegen die Dura mater andrängt, ohne dieselbe zu durchbrechen, in ihren äusseren Schichten einen chronischen Entzündungsprozess anfacht (Pachymeningitis externa) und sie schliesslich soweit nach innen vorstülpt, dass das Rückenmark und die Wurzeln einem Druck ausgesetzt werden. Diese Compression, die Verlegung der Dural-Gefässe und der Lymphbahnen in den Rückenmarkshäuten bedingt zunächst eine Anaemie des getroffenen Rückenmarkssegments, und weiterhin ein Stauungsödem, das lange bestehen kann, ohne dass die Nervensubstanz selbst wesentlich alterirt wird, schliesslich folgt jedoch der Zerfall derselben und die Erweichung. An diese kann sich dann auch wol als Endausgang des Prozesses eine akute Entzündung, eine interstitielle transversale Myelitis anschliessen. Nur in einer kleineren Zahl von Fällen entsteht von vornherein eine Myelitis. Dieselbe ist meistens tuberculöser Natur und eine direkte Fortsetzung des sich an den Meningen abspielenden tuberculösen Prozesses.

Auch kommt es vor, dass die Tuberculose den Gefässen, namentlich der Arteria sulci folgt und mit dieser auf die Rückenmarksubsstanz übergreift oder zunächst eine obliterirende Arteriitis und dadurch eine Erweichung erzeugt (Schmauss).

Mag es sich nun um Ödem, Erweichung oder Myelitis handeln, alle diese Veränderungen beschränken sich auf ein Rückenmarkssegment von nicht beträchtlicher Höhenausdehnung, auf eine Strecke von etwa $^1/_2$ cm bis $^1/_2$ Zoll und darüber. Neben dem Hauptherde werden manchmal noch in der Nachbarschaft versprengte kleinere gefunden. Hat die Leitungsunterbrechung lange bestanden, so findet man ausserdem die Zeichen der sekundären Degeneration. Das Rückenmark kann an der getroffenen Stelle geschwollen sein in Folge des Ödems oder wirklich comprimirt, zusammengepresst und wie eingeschnürt erscheinen.

Selten handelt es sich um disseminirte myelitische Herde, die in einzelnen Fällen sogar selbständig (unabhängig vom Druck) auf dem Boden der Tuberculose entstehen mögen.

Die Rückenmarkswurzeln nehmen gewöhnlich an den Veränderungen der Markes teil, sie sind ebenfalls im Wirbelkanal oder bei ihrem Durchtritt durch die Foramina intervertebralia einem Druck ausgesetzt, der sie in den Zustand der Entzündung oder Atrophie versetzt.

Jeder Teil der Wirbelsäule kann von dieser Erkrankung ergriffen werden; dass die Caries an den Brustwirbeln am häufigsten vorkommt, erklärt sich wol schon aus dem numerischen Übergewicht derselben. Nicht ganz so oft sind die Halswirbel betroffen; am seltensten die Lendenwirbel. —

Der Boden, auf dem dieses Leiden entsteht, ist die Tuberculose resp. Scrophulose. Doch kann die Caries die einzige manifeste Äusserung dieser Allgemeinerkrankung sein. Häufig finden sich andere Zeichen einer bestehenden oder überstandenen Tuberculose: cariöse Prozesse an andern Knochen und Gelenken, Narben von vereiterten Drüsen, Lungentuberculose etc. —

Kinder werden am häufigsten befallen, doch giebt es keine Altersgrenze für dieses Leiden. Es kann sich spontan entwickeln, manchmal wirkt ein Trauma, ein Fall auf den Rücken, ein Stoss gegen denselben als auslösendes Moment.

Symptomatologie. Fieber kann vorhanden sein, ist aber keineswegs eine reguläre Erscheinung. Auch ist das Allgemeinbefinden nicht immer beeinflusst, doch pflegt bei langer Dauer und allgemeiner Tuberculose Kräfteverfall einzutreten.

Ausser diesen Zeichen des Allgemeinleidens treten Erscheinungen hervor, welche eine direkte Folge der Wirbelaffection sind und in der Mehrzahl der Fälle die Symptome eines Rückenmarksleidens.

Der Wirbelprozess verrät sich zunächst durch Schmerzen, die an bestimmter Stelle, in der Höhe des erkrankten Wirbels empfunden, durch Bewegungen und meistens auch durch Druck gesteigert werden. Die Schmerzen können sehr heftig sein. Sie veranlassen den Patienten, jede Bewegung des erkrankten Teils zu vermeiden, denselben bei allen Verrichtungen steif zu halten. Will er etwas vom Boden heben, so neigt er nicht den Rumpf, sondern bringt sich unter aufrechter Haltung des Rumpfes, in eine knieende Stellung. Bei Caries der Halswirbelsäule ist es die steife Haltung des Kopfes, die das Leiden frühzeitig anzeigt.

Die Druckempfindlichkeit der Wirbel ist ein sehr unbestimmtes, launisches Symptom. Wir finden bei vielen, besonders bei nervösen, hysterischen Personen die Erscheinung, dass ein Druck auf die Dornfortsätze der Wirbel Schmerz erzeugt. Doch sind es da meistens mehrere Wirbel, oder es ist selbst die ganze Wirbelsäule, an der die Empfindlichkeit hervortritt; auch genügt manchmal schon eine leise Berührung der Haut über den Wirbeln, um den

Schmerz auszulösen, und es lässt sich eine Abhängigkeit der Erscheinung von der Aufmerksamkeit und von andern psychischen Vorgängen in der Regel feststellen. Hier — bei Caries — ist es immer nur ein oder es sind zwei benachbarte Dornfortsätze, die gegen Druck abnorm empfindlich sind, es ist immer derselbe Dornfortsatz, und schmerzerzeugend wirkt besonders der in die Tiefe dringende Druck, die Percussion, und der Versuch, an dem Dornfortsatz zu rütteln, ihn zu verschieben. An den Halswirbeln, an welchen die Querfortsätze palpirbar sind, kann auch der Druck auf diese schmerzhaft empfunden werden. Es wird auch empfohlen, mit einem, in heisses Wasser getauchten, Schwamm oder mit der Kathode des galvanischen Stromes über die Rückenhaut, entsprechend den Dornfortsätzen, hinwegzufahren, die Empfindlichkeit stellt sich ein, sobald der Schwamm resp. die Kathode die Haut über dem kranken Wirbel berührt. Indes sind diese Methoden weniger zuverlässig. Ein anderes diagnostisches Hülfsmittel, dessen Anwendung mir jedoch nicht ungefährlich erscheint, ist das folgende: Der Patient sitzt auf einem Stuhle, der Untersuchende legt seine Hände auf die Schultern desselben und sucht, durch kräftigen Druck gegen diese die Wirbelsäule zu comprimiren. Dieser Versuch kann einen vehementen Schmerz (im Rücken oder um den Thorax) erzeugen.

Das wichtigste Symptom der Wirbelkrankheit ist die Deformität, die — wenn Traumen ausgeschlossen — nahezu pathognomonisch für Spondylitis ist, die spitzwinklige Kyphose, der Pott'sche Buckel. Da in der Regel nur ein Wirbel erkrankt ist, so kommt es beim Zusammenbruch desselben, resp. bei der Subluxation zu einer örtlichen Verkrümmung, die darin besteht, dass der Dornfortsatz einer oder zweier benachbarter (selten mehrerer) Wirbel stark vorspringt, derselbe kann auch seitlich verschoben sein. Diese Deformität entwickelt sich in besonderer Deutlichkeit bei der Caries der Brustwirbel; doch ist sie keineswegs eine regelmässige Erscheinung, sie kann während der ganzen Dauer der Erkrankung fehlen.

Das Wirbelleiden äussert sich in manchen Fällen durch eine sekundäre Erscheinung: durch den Senkungsabscess. Der von den tuberculösen Herden producirte Eiter dringt zwar gewöhnlich in den Wirbelkanal, er kann aber auch nach aussen gelangen und an verschiedenen Stellen zum Vorschein kommen, er kann am Halse, am Rücken nach aussen durchbrechen und unter der Haut hervortreten; doch ist das nur selten der Fall. Bei Caries der obersten Halswirbel gelangt er häufig in den Raum zwischen hinterer Rachenwand und Wirbelsäule (Retropharyngealabscess), bei Caries der untern Hals- und Brustwirbel kann er nach dem Mediastinum und von hier aus in ein Organ der Brusthöhle durchbrechen, meistens senkt er sich jedoch und gelangt dann, der Bahn des Psoas und der grossen Gefässe folgend, in die Leistengegend, tritt in der Nähe des Lig. Poupartii oder an der Vorder-, selten an der Hinterfläche des Oberschenkels als „Senkungsabscess“ hervor.

Die Beteiligung des im Wirbelkanal enthaltenen nervösen Apparates wird angezeigt durch Wurzelsymptome und Marksymptome. Die ersteren gehen häufig den letzteren voraus, sie können aber auch gleichzeitig mit ihnen auftreten oder ihnen selbst nachfolgen. Liegt Caries der Brustwirbel vor, so führt nur die Affection der hinteren Wurzeln zu markanten Symptomen: zu Schmerzen, die in Form eines Gürtels oder Halbgürtels, entsprechend dem Verlauf eines Interconstalnerven oder -Nervenpaares den Thorax resp. das Abdomen umgeben. Diese Schmerzen können lange Zeit bestehen, ehe es zu einer objectiven Gefühlsstörung in dem entsprechenden Nervengebiet kommt, und zwar kann Hyperaesthesie vorausgehen, meistens ist jedoch die erste nachweisbare Gefühlsalteration: Hypaesthesie resp. Anaesthesie. In einzelnen Fällen wird auch Herpes zoster beobachtet.

Weit prägnanter sind die Wurzelsymptome bei Caries der Halswirbel und des untersten Brust-, sowie des ersten Lendenwirbels. Die Caries der Halswirbel hat ein besonderes Interesse, weil sie ziemlich häufig vorkommt. Sind die der Halsanschwellung entsprechenden Wirbel betroffen, so können die vorderen und hinteren Wurzeln der Nerven, welche nach ihrem Austritt den Plexus brachialis bilden, noch im Wirbelkanal oder bei ihrem Durchtritt durch die Foramina intervertebralia so geschädigt werden, dass sich Reiz- und Lähmungserscheinungen im Gebiet derselben geltend machen.

Ist die achte Cervical- und erste Dorsalwurzel betroffen, so sind Schmerzen und Gefühlsstörung im Ulnarisgebiet, atrophische Lähmung der kleinen Handmuskeln etc. und oculopupilläre Erscheinungen (gewöhnlich Verengerung der Pupille und Lidspalte) die Wurzelsymptome.

Sitzt die Erkrankung an einer höheren Stelle, ist z. B. die 5. und 6. Cervicalwurzel afficirt, so ist der Deltoideus, der Biceps, Brach. int., der Sup. long. etc. von der atrophischen Lähmung betroffen und die Anaesthesie findet sich in der Gegend über dem Deltoideus sowie an der Aussenfläche des Vorder- und Unterarmes. Eventuell nimmt noch ein Teil der vom Radialis versorgten Muskeln an den Lähmungserscheinungen teil u. s. w. Der Triceps war häufig gleichzeitig mit den kleinen Handmuskeln, also bei dem Typus inferior der Wurzelerkrankung ergriffen, doch ist das keine Regel.

Die Wurzelsymptome, speciell die atrophische Lähmung im Gebiet einzelner Muskeln der oberen Extremität, kann das erste Zeichen der Caries cervicalis sein.

Das durch die Beteiligung des Rückenmarks bedingte Symptombild ist ein wechselndes, je nach der Höhe, in welcher die Compression stattfindet. Bei der häufigsten Form, der Caries dorsalis, kommt es, wenn die Leitungsunterbrechung im Rückenmark eine nahezu vollständige ist, zu folgenden Erscheinungen:

1) Paraplegie der Beine mit Rigidität und erhöhten Sehnenphänomenen.

2) Anaesthesie von entsprechender Verbreitung, nach oben bis ins Gebiet der Wurzeln reichend, welche aus dem erkrankten Rückenmarkssegment entspringen. An der obern Grenze des an- resp. hypaesthetischen Bezirkes kann sich eine hyperaesthetische Zone finden.

3) Gürtelgefühl.

4) Die Hautreflexe sind an den unteren Extremitäten erhalten oder gar lebhaft gesteigert. Schon ein Lufthauch, eine leichte Berührung der Fusssohle, kann ausreichend sein, um starke Reflexzuckungen der Beine auszulösen.

5) Störungen der Blasen- und Mastdarmfunction.

Hierzu kommen häufig trophische Erscheinungen, besonders oft bildet sich Decubitus in der Kreuzbein- und Trochanterengegend, sowie an andern Stellen. Dagegen zeigt die Muskulatur normale Beschaffenheit und reagirt in normaler Weise auf den elektrischen Strom.

Dass bei totaler Zerstörung des Querschnitts für das Verhalten der Reflexe und des Muskeltonus nach Bastian andere Regeln gelten, ist im vorigen Kapitel hervorgehoben, doch handelt es sich bei Caries fast niemals um eine so complete Zerstörung des Markes.

Betrifft die Caries den 11. und 12. Brustwirbel, bewirkt die Compression eine Leitungsunterbrechung oder eine den Querschnitt durchsetzende Erkrankung der Lendenanschwellung, resp. des Lumbosacralmarks, so modificirt sich das Symptombild insoweit, als an Stelle der spastischen eine schlaffe, atrophische Lähmung der Beine zu Stande kommt und die Reflexe nicht erhöht, sondern abgeschwächt resp. erloschen sind. An je tieferer Stelle das Mark getroffen wird, desto mehr erweitert sich das Innervationsgebiet an den unteren Extremitäten, welches verschont sein kann (siehe oben S. 194), bis schliesslich bei Erkrankung des Conus terminalis die Ausfallssymptome sich auf den Ausbreitungsbezirk des 3. und 4. resp. 1—4 Sacralnerven beschränken, wenn nicht die Wurzeln mitbetroffen sind.

Bei Caries der unteren Halswirbel giebt sich die Erkrankung des Rückenmarks durch Erscheinungen kund, welche sich von den für die Caries dorsalis geschilderten nur dadurch unterscheiden, dass neben der spastischen Lähmung der Beine eine atrophische der oberen Extremitäten besteht. Diese ist nicht allein auf die Wurzelerkrankung zurückzuführen, sondern auch auf die Beteiligung des Markes, und speciell der grauen Substanz in der Halsanschwellung. Ausserdem erstreckt sich die Lähmung auf die Thorax- und Bauchmuskulatur und erzeugt Respirationsbeschwerden, namentlich Schwäche der Exspirationsmuskeln, die bei bestehendem Bronchialkatarrh deletär wirken kann.

Betrifft die Compression das Halsmark oberhalb der Anschwellung, so findet sich in der Regel spastische Lähmung an allen vier

Extremitäten, doch kann die Lähmung der Arme vorausgehen (selten folgt sie der der unteren Extremitäten), die Gefühlsstörung zeigt eine entsprechende Verbreitung. Durch Beteiligung des Phrenicus resp. seines Ursprungsgebietes kann sich inspiratorische Dyspnoe hinzugesellen. —

Bei dieser Schilderung der Marksymptome waren wir von der Voraussetzung ausgegangen, dass die Compression eine nahezu vollständige Leitungsunterbrechung bedinge.

Das ist nun keineswegs immer der Fall. Meistens ist dieselbe eine unvollständige, und dem entsprechend sind auch die Symptome unvollkommen entwickelt. Die Motilitätsstörung ist dabei fast regelrecht stärker ausgeprägt als die Gefühlslähmung, ja die letztere kann lange Zeit und selbst dauernd fehlen oder sehr geringfügig sein. Auch die Blasenbeschwerden können unbedeutend sein, sie fehlen nur ausnahmsweise während der ganzen Dauer der Erkrankung. Das constante Symptom bei dorsalem und cervicalem Sitz der Erkrankung ist also die spastische Parese; steigert sich diese bis zur Paralyse, so werden auch die anderen Erscheinungen der Leitungsunterbrechung: die Anaesthesie und Sphincterenlähmung kaum jemals ganz vermisst. —

Eine besondere Besprechung verdient die Caries der obersten Halswirbel und des Atlanto-occipitalgelenks. Der Atlas, der Processus odontoides, die Proc. condyloidei des os occipitis, die ganze Umgebung des Foramen magnum kann in's Bereich der Caries gezogen sein; einzelne Teile, wie der Zahnfortsatz, können unterminirt, losgelöst und abgestossen werden, der losgesprengte Zahnfortsatz kann direkt auf die Medulla spinalis oder das verlängerte Mark drücken oder auch weit nach vorn und oben verschoben werden etc. Das erste Symptom ist gewöhnlich Kopf- und Genickschmerz — auch Schwindel und selbst Nystagmus tritt zuweilen auf (v. Bergmann). — Dazu gesellt sich Genicksteifigkeit. Der Kopf wird in bestimmter Stellung fixirt gehalten, und es wird jede Drehbewegung (bei Erkrankung des Zahnfortsatzes resp. des Gelenkes zwischen Atlas und Epistropheus), jede Neigung des Kopfes — bei Caries des Atlanto-occipitalgelenks — vermieden. Diese Individuen neigen und drehen nicht den Kopf, sondern den ganzen Körper, sie stützen den Kopf mit den Händen beim Aufrichten desselben aus der Rückenlage oder ziehen ihn geradezu an den Haaren empor. Auch den passiven Bewegungsversuchen, die sehr schmerzhaft sind, wird ein energischer Widerstand entgegengesetzt. Zuweilen ist Crepitation vorhanden. Ein leichter Schlag auf den Kopf, selbst ein Schlag gegen die Fusssohle, wird schmerzhaft empfunden. Das wichtigste und gewöhnlich auch das früheste der Wurzelsymptome ist die Occipitalneuralgie (einseitig, meistens doppelseitig). Später entwickelt sich Anästhesie im Gebiet der Occipital- resp. der oberen Cervicalnerven. Dazu kommen nicht selten Lähmungserscheinungen, welche auf eine Erkrankung des N. accessorius oder hypoglossus hindeuten; so beobachtete ich in einem Falle dieser Art halbseitige Zungen-

atrophie. Endlich wird das Mark selbst comprimirt, und je nachdem es sich um eine Affection der Medulla oblongata oder des oberen Cervicalteils handelt, treten die Symptome der Bulbaerparalyse (besonders Respirations- und Schlingbeschwerden) oder einer Myelitis cervicalis superior hinzu. Im letzteren Falle werden gewöhnlich zuerst die Arme, dann die Beine gelähmt, doch wird auch die umgekehrte Reihenfolge beobachtet. Gefühlsstörung von entsprechender Ausbreitung gesellt sich hinzu etc. Der Tod kann zu jeder Zeit plötzlich eintreten, sei es, dass ein losgesprengter Knochenteil oder die fungösen, käsigen Massen die Medulla oblongata comprimiren, oder dass ein Retropharyngealabscess plötzlich nach innen durchbrechend, die Respirationswege verschliesst.

Die Diagnose ist nicht schwierig, wenn die Zeichen der Wirbelaffection vorliegen. Fehlt die Deformität, so ist der Nachweis der Empfindlichkeit eines bestimmten Wirbels, die vorsichtige Haltung des Rumpfes oder Kopfes, es sind die Wurzel- und Marksymptome diagnostisch zu verwerten.

Fehlt jedes Zeichen einer Wirbelaffection, so können folgende Anhaltspunkte: das jugendliche Alter, Tuberculose anderer Organe, Fieberschübe, die Symptome einer langsam zunehmenden Compression des Rückenmarks und der Wurzeln, zur Diagnose führen. Jedenfalls ist es geboten, da, wo die Symptome einer spastischen Parese mit starker Erhöhung der Reflexerregbarbeit unter Gürtelschmerz etc. sich allmälig entwickeln, an Wirbelcaries zu denken. Keineswegs ist es erlaubt, die Tuberculin-Injection zur Feststellung der Diagnose anzuwenden.

Es kommt nicht selten vor, dass die Caries mit anderen Wirbelerkrankungen, mit Tumoren der Wirbelsäule verwechselt wird, so ist es mir passirt, dass ich ein von den Nieren auf die Wirbelsäule übergreifendes Sarkom für Caries gehalten hatte. In Fällen dieser Art sind jedoch die Schmerzen gewöhnlich viel heftiger, auch gehen dieselben meist lange Zeit der Entwickelung des Gibbus voraus. Das primäre Sarkom braucht aber keine deutlichen Erscheinungen zu machen.

Ich sah Fälle von Caries, in denen im Beginn die Diagnose Neurasthenie oder Hysterie gestellt worden war. Der Kranke klagte über Rückenschmerz, — die Angaben bei der Prüfung der Druckempfindlichkeit waren unbestimmt, schwankend, — über Schwäche in den Beinen, dieselbe war nicht erheblich und mit Steigerung der Sehphänomene verknüpft; im Übrigen hatten die Beschwerden ein entschieden hypochondrisches Gepräge. In einem Falle dieser Art war für mich folgendes massgebend: Patient hielt den Rücken instinktiv steif, auch wenn die Aufmerksamkeit abgelenkt wurde, ferner waren trotz lebhafter Erhöhung der Sehnenphänomene an den Beinen und der hier bestehenden Schwäche, die Arme frei; was sich mit der Annahme einer Neurasthenie — bei welcher die allgemeine Erhöhung

der Reflexerregbarkeit sich auch an allen Stellen zu äussern pflegt — nicht vertrug. Da ausserdem eine verdächtige Lungenerkrankung vorausgegangen war, stellte ich die Diagnose Caries dorsalis, die durch den weiteren Verlauf bestätigt wurde.

Umgekehrt beobachtete ich einen Fall von hysterischer Nackensteifigkeit, in welchem Caries diagnosticirt und Wochen lang die Glisson'sche Schwebe applicirt worden war. —

Verlauf: Die Erkrankung nimmt fast immer einen chronischen Verlauf. Die Erscheinungen des Wirbelleidens können Monate und selbst Jahre lang bestehen, ehe die Spinalsymptome sich hinzugesellen. Es sind selbst Fälle beobachtet worden, in denen der Gibbus seit der Kindheit bestand, während die Lähmungserscheinungen erst im reiferen Alter auftraten. Nicht selten ist aber ein Symptom der Spinalerkrankung das erste Signal des Leidens, die Deformität entwickelt sich später, oder die Wirbelaffection bleibt latent. Häufig treten die Merkmale der Spondylitis und der Mark-Compression gleichzeitig hervor.

Die Rückenmarkserkrankung entsteht langsam, die Lähmungserscheinungen steigern und vervollständigen sich gradatim innerhalb eines Zeitraumes von mehreren Monaten bis zu einem Jahre. Es kommt aber auch vor, dass die Paraplegie sich plötzlich einstellt, namentlich dann, wenn der Gibbus plötzlich entsteht oder ein nekrotischer Wirbelteil abgesprengt wird.

Auch der weitere Verlauf ist meistens ein protrahirter, nicht selten ein schubweiser. Das Leiden kann jederzeit zum Stillstand kommen, die Lähmungssymptome können schwinden trotz dem Fortbestehen der Caries, sie können persistiren trotz Ausheilens derselben. Es ist nicht ungewöhnlich, dass die Lähmung mit dem Durchbruch des Abscesses nach aussen schwindet, und ist es besonders bemerkenswert, dass diese Spontanheilung noch nach $^1/_2$- bis 1 jährigem Bestande der Paraplegie eintreten kann, was sich aus der oben geschilderten Natur des anatomischen Prozesses erklärt.

Manchmal wird der Zustand stationär und besteht Jahre lang unverändert fort. Andermalen heilt die Wirbelaffection; das Spinalleiden bessert sich soweit, dass nur eine mässige Parese fortbesteht und der Kranke wieder umhergehen kann. Zuweilen kommt es zu Recidiven, die nicht selten durch ein Trauma angefacht werden.

In vielen, wol in der grösseren Zahl der Fälle, schreitet der Prozess fort, es entwickelt sich Decubitus; Cystitis, Pyelonephritis, Septicaemie oder allgemeine Tuberculose bedingen den tödtlichen Ausgang.

Die Prognose erscheint im ganzen günstig bei jugendlichem Alter, bei unvollkommener Ausbildung oder völligem Fehlen der spinalen Symptome, bei dorsalem Sitz der Erkrankung, guter Ernährung und kräftigem Körperbau. Sie ist wesentlich schlechter, wenn die Caries im höheren Alter auftritt, ein decrepides Individuum betrifft und Zeichen allgemeiner Tuberculose vorliegen. Sehr ernst

ist immer die Caries der oberen Halswirbel, doch beobachtete auch ich zwei Fälle dieser Art mit günstigem Ausgang. Ferner wird die Prognose getrübt durch die lange Dauer des Leidens, besonders, wenn die Zeichen einer totalen Leitungsunterbrechung vorliegen. Im Ganzen ist die Sachlage eine ernstere, wenn die Compression die Anschwellungen des Rückenmarks trifft.

Es liegt eine Statistik aus der Billroth'schen Klinik vor, nach welcher von 97 an Caries der Wirbelsäule leidenden Individuen 48 starben, 22 als geheilt, 11 als ungeheilt entlassen wurden.

Gowers machte die interessante Beobachtung, dass nach einer im Kindesalter ohne Marksymptome überstandenen Caries, im späteren Leben die Symptome der Lateralsklerose hervortraten. Ich sah bei einem elfjährigen Knaben, der im vierten Lebensjahre an Caries gelitten hatte, von der zur Zeit nichts mehr nachweisbar war, Incontinentia urinae et alvi auftreten.

Therapie. Die Therapie hat zunächst zwei Aufgaben zu erfüllen: den Kräftezustand des Kranken zu heben resp. zu erhalten und die erkrankte Wirbelsäule vor jeder Erschütterung, den erkrankten Wirbel vor Druck zu schützen.

Ausser einer guten, fett- und eiweissreichen Nahrung (Leberthran wird besonders empfohlen) ist Bettruhe für die Mehrzahl der Patienten ein dringendes Erfordernis. Der Kranke soll andauernd, selbst viele Monate lang, die Rückenlage einnehmen. Dabei ist der Entwickelung des Decubitus von vornherein vorzubeugen durch gute, glatte Unterlage, Waschungen der Gesässgegend, grösste Reinlichkeit, eventuell durch Luft- resp. Wasserkissen. Reicht das nicht aus, so ist der Versuch zu machen, die Entlastung der erkrankten Wirbelpartie durch Extension zu erreichen. Das gelingt am besten bei Caries cervicalis: am Kopf wird der Zug durch die Glisson'sche Schwebe herbeigeführt, während der Körper die Gegenextension bewirkt. Diese kann man durch Schrägstellung des Bettes, durch Zugbelastung der Füsse unterstützen. Bei Caries der Brustwirbelsäule hat man in leichteren Fällen, namentlich dort, wo Spinalerscheinungen fehlten oder nur wenig ausgeprägt waren, durch Application von Gyps- oder Filzkorsets, die nach der Sayre'schen Methode dem in der Schwebe befindlichen Kranken, also der durch das Gewicht des Körpers möglichst gestreckten Wirbelsäule angepasst werden, die Extension zu unterhalten gesucht. Andere portative Stützapparate sind von Schede u. A. empfohlen worden. Doch kommt man neuerdings mehr und mehr davon zurück, die an Caries Leidenden umhergehen zu lassen. Lorenz empfiehlt ein Reclinations-Extensionsgypsbett, welches den Körper in horizontaler Lage feststellt, die erkrankten Knochen entlastet und den Transport der Kranken nicht wesentlich erschwert. (Die Beschreibung des Apparates siehe Wiener Klinik 1889 Nr. 5.)

Über den Wert der ableitenden Behandlungsmethoden gehen die Meinungen auseinander; die moderne Anschauung sträubt sich gegen die Empfehlung des Ferrum candens, der Fontanellen und

des Haarseils, doch kann man in den Fällen, in denen die Ruhe und die mechanische Behandlung nicht zum Ziele führt, und ein direkter operativer Eingriff ebensowenig am Platze ist, von diesen Massnahmen Gebrauch machen und eine mässige Eiterung in der Rückengegend in der Höhe des kranken Wirbels unterhalten.

Was die arzneiliche Behandlung anlangt, so möchte ich auf Grund einiger günstiger Erfahrungen den Jodeisen-Präparaten das Wort reden, mag man nun das Ferrum jodat. saccharatum oder den Syrup. ferr. jodat. verordnen, nur ist darauf zu halten, dass der Appetit nicht leidet. — Zum Jod und Quecksilber greife man nur in den Fällen, in denen die Annahme eines syphilitischen Wirbelleidens einige Wahrscheinlichkeit hat (siehe das entsprechende Kapitel).

Neuerdings hat die chirurgische Behandlung der Spondylitis begeisterte Fürsprecher gefunden, doch lässt sich ein abschliessendes Urteil über den Wert und die Berechtigung derselben noch nicht aussprechen. Vor allem ist zu warnen vor einem verfrühten Eingriff, da die Erfahrung lehrt, dass eine Spontanheilung noch nach vielen Monaten, selbst nach Jahresfrist eintreten kann. Ist jedoch nach so langer Zeit eine Besserung nicht erfolgt, so lassen es die bisherigen Erfahrungen immerhin als berechtigt erscheinen, den operativen Weg der Behandlung einzuschlagen. Soweit es sich bis jetzt übersehen lässt, ist eine Besserung in fast der Hälfte der operirten Fälle erzielt worden, eine Heilung selbst in einem Falle (MacEwen), in welchem die Kyphose 3 Jahre, die Lähmung $1\frac{1}{2}$ Jahr bestanden hatte. Von 13 Fällen, die Thorburn zusammenstellte, hat die Operation in 7 einen günstigen Einfluss gehabt, in 2 allem Anscheine nach geschadet, in 3 keinen Effect gehabt und in einem war eine auffällige Besserung herbeigeführt, die aber nur kurze Zeit anhielt. Die Entfernung eines kranken Wirbelteiles, eines Abscesses, einer Auflagerung auf die Dura mater oder einer verdickten Partie derselben kann direkt entlastend auf das Rückenmark wirken, und die Gefahr ist nicht so hoch anzuschlagen, wenn man erwägt, dass es sich meistens um eine extradural gelegene Eiter- und Käseansammlung handelt. Zeigt sich ein Abscess in der Rückengegend über dem erkrankten Wirbel, so wird man gewiss kein Bedenken tragen, nach Entleerung desselben die erkrankte Partie aufzusuchen und, wenn es sich um einen Anteil der hinteren Wirbelhälfte handelt, denselben zu entfernen. Das Genauere sowie die Behandlung der Congestionsabscesse ist in den chirurgischen Lehrbüchern nachzusehen.

Bei den an allgemeiner Tuberculose Leidenden ist die Operation contraindicirt.

Kann der Kranke sich bewegen, so sind warme Bäder mit Zusatz von Seesalz oder Kreuznacher Mutterlauge, sowie event. Badekuren in Nauheim, Kreuznach, Tölz etc. zu empfehlen.

Von der Elektricität ist nicht viel zu erwarten. Im akuten Stadium ist von der Anwendung derselben ganz Abstand zu nehmen.

Auch ist es dringend zu widerraten, bei Caries dorsalis oder cervicalis eine elektrische Reizung an den sich im Zustande der spastischen Parese befindenden Muskeln vorzunehmen; man ruft lebhafte Reflexzuckungen hervor, steigert die Regidität und kann durch die Zuckungen den Wirbelprozess ungünstig beeinflussen. Wendet man den galvanischen Strom an der empfindungslosen und zu trophischen Störungen neigenden Haut an, so werden leicht Ulcerationen erzeugt. Die elektrische Behandlung ist zu beschränken auf die abgelaufenen Fälle, in denen eine schlaffe Parese oder Atrophie der Muskulatur das wesentliche Residuum der Erkrankung bildet. Da wo nach abgelaufener Caries Contracturen zurückbleiben und ein Hindernis beim Gange abgeben, kann die Massage und selbst die Tenotomie in Frage kommen, doch wird man nur sehr selten diesen Bedingungen gegenübergestellt.

Um Recidive fernzuhalten, ist der Kranke unter möglichst günstige hygienische Verhältnisse zu bringen, er hat sich ferner besonders vor Fall auf den Rücken zu hüten, und halte ich es für empfehlenswert, den kranken Wirbel durch ein kleines weiches Kissen oder auch eine Pelote vor Traumen zu schützen.

Das Carcinom
und die anderweitigen Tumoren der Wirbelsäule.

Das Wirbelcarcinom ist wohl immer eine secundäre, metastatische Geschwulst. Die primäre hat ihren Sitz im Magen, Uterus oder an anderen Stellen, besonders häufig ist ein Mammacarcinom vorausgegangen. Sarkome und Osteosarkome können von den Wirbeln ausgehen, häufiger entstehen sie in der Nachbarschaft und greifen von dieser auf die Wirbelsäule über. Betroffen wird vornehmlich das höhere Lebensalter, doch kommt das Sarkom auch bei jugendlichen Individuen vor. Diese Geschwülste beschränken sich selten auf einen Wirbel, sie durchsetzen in der Regel mehrere benachbarte, führen zu einer diffusen Infiltration oder zur Nekrose derselben, greifen auf die Fortsätze, selbst auf die benachbarten Rippenteile über und können nach jeder Richtung, auch nach dem Rücken hin durchwuchern, die Muskeln durchsetzen und unter der Haut zum Vorschein kommen. Die erkrankten Wirbel können einfach einsinken, zusammengepresst werden, ohne dass es zu einer eigentlichen Kyphose kommt; meistens entsteht jedoch ein Gibbus, der weniger spitz zu sein pflegt als der der Wirbelcaries, weil mehrere Wirbel an der Deformität teilnehmen, und die Geschwulst selbst zur Prominenz beiträgt.

Das Leiden ist sehr schmerzhaft und werden die Schmerzen durch Bewegungen, durch Druck und Erschütterung der erkrankten Wirbel erheblich gesteigert. Die höchsten Grade des Schmerzes kommen aber dadurch zu stande, dass die hinteren Wurzeln comprimirt und von den Geschwulstmassen durchwuchert werden.

So entstehen wütende neuralgische Schmerzen, die dem Verlauf der betroffenen Nervenbahnen folgen, also als Intercostalneuralgie oder Neuralgie im Bereich der Extremitätennerven auftreten. Bei Carcinomatose der Lendenwirbel kann eine doppelseitige schwere Ischias zu den ersten Krankheitserscheinungen gehören. Überhaupt sind die Reizsymptome: Hyperaesthesie, locale Muskelkrämpfe sehr ausgeprägt.

Im Übrigen entsprechen die Wurzel- und Marksymptome den für die Caries geschilderten. Die Paraplegie kann sich hier sehr schnell entwickeln. Die in den Wirbelkanal eindringenden Geschwulstmassen comprimiren das Mark, versetzen dasselbe in den Zustand der Erweichung, die schnell um sich greifen kann. Dem entspricht in vielen Fällen eine schnelle Ausbreitung der Lähmungssymptome. Auch in den paraplegischen Gliedmassen pflegen die Schmerzen in voller Intensität fortzubestehen.

Die Diagnose stützt sich auf das relativ hohe Alter, den Kräfteverfall, den Nachweis einer primären Geschwulst (Narbe in der Brustdrüse etc.), die grosse Schmerzhaftigkeit der Wirbel bei Druck und Bewegungen, die spitzwinklige oder rundliche Kyphose, die Wurzelsymptome und Spinalerscheinungen. Manchmal ist die Geschwulst selbst an den Wirbeln oder in der Umgebung derselben zu palpiren.

Die Unterscheidung von Caries ist häufig nicht sicher zu treffen, wenngleich das meist höhere Alter, die grosse Schmerzhaftigkeit des Leidens und die anderen angeführten Momente gewöhnlich die richtige Diagnose stellen lassen. Zeichen der Tuberkulose sprechen für Caries, während der Nachweis einer primären Geschwulst in anderen Organen die Diagnose: Tumor der Wirbelsäule, sichert.

Bemerkenswerter Weise können auch in diesen Fällen die spinalen Symptome die ersten Krankheitszeichen bilden, während das Wirbelleiden lange Zeit latent bleibt. So beobachtete ich einen Fall, in welchem zuerst über Schmerzen in der Rücken-, Abdominalgegend und im Abdomen geklagt wurde. Nach einigen Wochen stellten sich Lähmungserscheinungen in den Beinen, Blasenschwäche und Gefühlsstörung ein, während die Schmerzen immer heftiger wurden. Noch war an der Wirbelsäule nichts Krankhaftes zu entdecken. Da Lues sicher vorausgegangen, stellte ich die Diagnose: Lues spinalis und leitete eine entsprechende Behandlung ein. Erst nach mehreren Monaten entwickelte sich ein Gibbus in der unteren Dorsalgegend, und es stellte sich heraus, dass ein in der Nähe der Wirbelsäule entstandenes, wahrscheinlich von retroperitonealen Drüsen ausgegangenes Sarkom auf dieselbe übergegriffen, eine Anzahl der Wirbel usurirt und das Mark in grosser Ausdehnung comprimirt hatte.

In differentialdiagnostischer Beziehung ist noch daran zu erinnern, dass auf dem Boden der Geschwulstkachexie sich eine einfache Myelitis, sowie eine multiple Neuritis entwickeln kann, — ausserdem treten nicht selten bei Krebskranken Schmerzen an verschiedenen Stellen des Körpers und auch im Bereich der Wirbelsäule

auf, denen ein Geschwulstherd nicht zu Grunde liegt. Die Diagnose: metastatisches Carcinom der Wirbelsäule darf also nicht aul Grund derartiger vager Symptome gestellt werden.

Der Verlauf ist beim Wirbelcarcinom in der Regel ein akuter und selbst rapider, doch giebt es auch langsam wachsende Geschwülste. Beim Sarkom kann sich das Leiden über mehrere Jahre erstrecken.

Die Prognose ist immer eine düstere. Auch die operative Behandlung hat hier noch nichts Erhebliches geleistet, was bei dem malignen und metastatischen Charakter der meisten Wirbelgeschwülste natürlich ist.

In einem Fall von Osteosarkom der Wirbelsäule, den ich zu behandeln hatte, hatte die von Sonnenburg und Horsley vorgenommene Trepanation der Wirbelsäule keinen Erfolg, da die Geschwulst nicht allein eine grössere Anzahl von Wirbeln ergriffen hatte, sondern auch weit in die Tiefe, nach der Bauchhöhle hin, vorgedrungen war.

In der Mehrzahl der Fälle wird sich unser ärztliches Handeln auf die Bekämpfung der Schmerzen durch Morphiuminjectionen und eine sorgfältige, die erkrankte Wirbelpartie möglichst entlastende, Lagerung beschränken.

Die syphilitischen Wirbelkrankheiten.

So häufig sich die Syphilis an anderen Knochen, wie an der Tibia, der Clavicula, dem Schädel etc. entwickelt, so selten etablirt sie sich an den Wirbeln. Indes kommt es zuweilen zur Exostosenbildung am Wirbelkörper und seinen Fortsätzen; dieselben können eine grosse Ausdehnung erlangen und die Wurzeln sowol wie das Mark comprimiren. Gummigeschwülste können ebenfalls im Knochen und auf der Oberfläche desselben entstehen, auch eine syphilitische Form der Spondylarthrocace ist in seltenen Fällen constatirt worden.

In einem Falle, den ich behandelte, waren mächtige Exostosen von unregelmässiger Gestalt an den oberen Halswirbeln, vom Nacken aus, durchzupalpiren, es bestanden Lähmung und Gefühlsstörung in allen 4 Extremitäten, die Zeichen einer vollständigen Myelitis cervicalis superior. Syphilis war sicher vorausgegangen. Eine energische, lange Zeit fortgesetzte Inunctionskur brachte vollständige Heilung. In einem anderen Falle fühlte ich eine rundliche Exostose von Apfelgrösse am 10. oder 11. Dorsalwirbel, Zeichen der Markcompression waren ausgeprägt —, auch hier führte die Quecksilberbehandlung zur Heilung. Im Ganzen aber sind die syphilitischen Wirbelaffectionen sehr selten und tangiren auch gewöhnlich nicht einmal das Rückenmark.

In Fällen von multipler Exostose hat man Spinalerscheinungen auftreten sehen und dieselben auf Exostosen an den Wirbeln zurückführen können.

Die Arthritis deformans der Wirbelsäule.

Wenngleich die Arthritis nur selten die Wirbelsäule befällt, so verdient der Zustand hier doch berücksichtigt zu werden.

Die deformirende Arthritis kann den gesammten Gelenkapparat der Wirbelsäule ergreifen, es kommt zur Verknöcherung der Bandscheiben, zur Knochenneubildung an den Wirbelfortsätzen, sodass knöcherne Spangen die einzelnen Wirbel miteinander verbinden und eine vollständige Ankylose der gesammten Wirbelsäule entsteht. Oder der Prozess beschränkt sich auf einen bestimmten Abschnitt, z. B. den Cervicalteil, Kopf und Hals sind fixirt, das Kinn kann dabei auf die Brust geneigt sein. Zuweilen sind knöcherne Randwülste vom Rücken her durch die Haut zu palpiren.

Das Leiden ist schmerzhaft. Die Schmerzen haben ihren Sitz in der Wirbelsäule und werden durch Bewegungsversuche gesteigert. Hierzu kommen nicht selten Wurzelsymptome; da die Foramina intervertebralia durch Knochenneubildung verengt werden, sind die Wurzeln einem sich allerdings nur sehr allmälig steigernden Druck ausgesetzt, dieser führt zu ausstralenden Schmerzen (Intercostal-, Brachial-, Cruralneuralgie) und zu atrophischer Lähmung im Bereich der Extremitätenmuskeln. Dieselbe ist fast niemals eine vollständige. Besteht gleichzeitig Arthritis deformans der übrigen Gelenke, so ist es nicht leicht zu bestimmen, ob die Muskelatrophie auf eine Wurzelentzündung zurückzuführen ist oder in direkter Abhängigkeit von der örtlichen Gelenkaffection steht. In einem zweifelhaften Falle, den ich sah, gab die elektrische Prüfung Aufschluss: der Nachweis der partiellen EaR. lehrte, dass es sich um eine degenerative, also von der Wurzelneuritis abhängende Atrophie handelte. — Nur sehr selten wird das Rückenmark selbst comprimirt. Doch ist ein Fall beschrieben worden, in welchem die deformirende Athritis so erhebliche Excrescenzen am Zahnfortsatz schuf, dass es zu einer Compression der Medulla oblongata kam.

Das Leiden verläuft sehr chronisch; gewöhnlich unter Remissionen und Exacerbationen.

Die Diagnose wird besonders gestützt durch den Nachweis der Arthritis an den Gelenken, durch den der Immobilisirung eines grossen Abschnitts oder der ganzen Wirbelsäule — eine Ankylose, die auch in der Chloroformnarkose bestehen bleibt — und durch die Wurzelsymptome. Zuweilen führt die Palpation zu einem sichern Ergebnis.

Die Prognose quoad vitam ist eine gute; auch ist der Zustand der Behandlung zugänglich. Besonders zu empfehlen ist die Massage, die örtliche Anwendung der Jodtinctur und die Bäderbehandlung. Durch eine Badekur in Oeynhausen, Nauheim, Teplitz, Wildbad, Gastein etc. ist in manchen Fällen Besserung erzielt worden; in anderen erweisen sich Schwefelbäder als wirksam. Dieselben werden so hergestellt, dass der Badeflüssigkeit 50.0—150.0 Natr. subsulf. und 30.0—60.0 Essig oder 50.0—100.0 Kal. sulfurat. und

20.0—30.0 Acid. sulf. crud. zugesetzt werden. Wo es die Verhältnisse gestatten, sind die Schwefelbäder von Aachen, Baden, Nenndorf, Lenk, Kainzenbad etc. zu verordnen. — Auch das Jodkalium wird empfohlen.

Nur in einem Falle sah ich in Folge eines akuten Gelenkrheumatismus, der auf die Wirbelsäule übergegriffen hatte, schwere Wurzelsymptome (atrophische Lähmung) sich entwickeln.

Die von den Meningen ausgehenden Rückenmarksaffectionen.

Die Meningitis spinalis.

Die Entzündungen, die sich an der Aussenfläche der Dura mater abspielen, sind fast immer secundärer Natur und haben kein besonderes klinisches Interesse. Ich beschränke mich daher auf die Besprechung der Meningitis spinalis interna, die gewöhnlich als Leptomeningitis von den weichen Rückenmarkshäuten ausgeht und sich häufig auch auf die Innenfläche der Dura mater ausbreitet.

Die Leptomeningitis spinalis acuta tritt nur selten als primäre, isolirte Erkrankung der Rückenmarkshäute auf. Wenn sie nicht traumatischen Ursprungs ist, so handelt es sich meistens um die epidemische cerebrospinale Form, die sich zuweilen einmal auf das Rückenmark beschränkt, oder um die auf dem Boden der Septicaemie entstandene eitrige Meningitis, die im Puerperium, im Anschluss an Wundeiterungen oder im Gefolge der akuten Infektionskrankheiten auftritt. Ferner nehmen die Rückenmarkshäute häufig teil an der tuberculösen Entzündung der Hirnhäute. Die traumatische eitrige Meningitis der cerebralen Meningen kann sich ebenfalls auf das Rückenmark fortpflanzen.

Pathol. Anatomie. Auf das Stadium der Hyperaemie folgt schnell das der serösen, fibrinösen und eitrigen Exsudation. Das Exsudat wird in die Maschen der Pia und Arachnoidea abgelagert und trübt die Cerebrospinalflüssigkeit. Die Häute sind von einem halbfesten oder eitrigen Exsudat bedeckt, stellenweise miteinander verklebt oder verwachsen. Bei der tuberculösen Form fehlt gewöhnlich der Eiter. Das Exsudat ist spärlich und gelatinös; es finden sich Eruptionen miliarer Tuberkel auf der Arachnoidea und der Innenfläche der Dura mater.

Diese Veränderungen beschränken sich nur selten auf einen bestimmten Rückenmarksabschnitt, sie betreffen vielmehr gewöhnlich die Meningen in ihrer gesammten Ausdehnung. Bei den sich vom Hirn aus fortpflanzenden Formen kann der Prozess aber an der unteren Grenze des Halsmarks abschliessen. Im Allgemeinen sind die Häute an der hinteren Circumferenz des Rückenmarks stärker betroffen als vorn. Die Wurzeln sind ebenfalls von Exsudatmassen überlagert.

Meist nimmt das Mark, besonders die peripherischen Schichten, in Form einer Randmyelitis an der Erkrankung teil.

Symptomatologie. In der Mehrzahl der Fälle treten die Hirnerscheinungen so sehr in den Vordergrund, dass die Symptome der Spinalmeningitis völlig verdeckt werden. Die nur selten zur Beobachtung kommende isolirte Erkrankung der Rückenmarkshäute zeigt folgende Symptome: Beginn mit Schüttelfrost und mehr oder weniger hohem Fieber von unregelmässigem Typus. Heftiger Rückenschmerz, der durch jede Bewegung des Rumpfes gesteigert wird. Ausstralende Schmerzen in den Extremitäten, Rückensteifigkeit, Opisthotonus, tonische Anspannung der Bauch-, Brust- und Extremitätenmuskeln, Steigerung derselben oder klonische Zuckungen bei Bewegungsversuchen, Berührungen etc., Hyperaesthesie der Haut am Rumpf und den Extremitäten, sowie der tieferen Teile, Steigerung der Haut-, namentlich der Bauchreflexe und der Sehnenphänomenne. Kernig'sches Symptom, d. h. Unfähigkeit, die Unterschenkel in sitzender Stellung zu strecken wegen Krampf der Flexoren. Häufig besteht Harndrang und Harnverhaltung.

Tritt nicht in diesem Stadium der Tod ein, so kommt es vielfach zu Lähmungserscheinungen: Es entwickelt sich eine Paraparese, selbst Paraplegie, eine Abstumpfung des Gefühls, Blasenschwäche, auch die Sehnenphänomene können schwinden, wie man das sowol bei der epidemischen, wie bei der tuberculösen Cerebrospinalmeningitis beobachtet hat; Störungen der Atmung, der Herzthätigkeit, oculopupilläre Symptome kommen zuweilen hinzu.

Der Verlauf ist ein akuter, manchmal selbst ein foudroyanter, die Prognose eine sehr trübe. Meist tritt der Tod nach wenigen Tagen oder nach Ablauf einer bis einiger Wochen ein. Heilung kommt jedoch bei der epidemischen Form vor. Nicht so selten ist der Ausgang in unvollständige Genesung mit restirenden Spinalerscheinungen (Paraparese, Blasenschwäche etc.)

Bezüglich der Therapie vgl. das Kapitel Meningitis crebralis. Im ersten Stadium ist auf absolute Ruhe und passende Lagerung des Kranken das Hauptgewicht zu legen. Daneben ist, soweit es angängig, ein daphoretisches und ableitendes Verfahren einzuschlagen: man wende feuchte Einpackungen an, applicire trockene Schröpfköpfe oder auch Blutegel am Rücken. Die Eisblase mag, soweit es sich mit der ruhigen und bequemen Körperhaltung des Kranken verträgt, ebenfalls angewandt werden. Die Einreibung von grauer Salbe, selbst die innerliche Anwendung von Hg in Form von Calomel, wird empfohlen. In den späteren Stadien und gegen die Residuen sind Ableitungen am Rücken (spanische Fliegen, Ferrum candens), heisse Douchen zu verordnen.

Die chronische Meningitis spinalis.

Die einfache chronische Spinalmeningitis ist eine Erkrankung, der eine wesentliche klinische Bedeutung, soweit unsere Erfahrung reicht, nicht zukommt. Wenigstens fehlt es an exakten, durch die

Autopsie bestätigten Beobachtungen reiner Fälle, die uns ein klares Bild von der Symptomatologie geben.

Sie bildet dagegen einen nicht seltenen, meist unerwarteten Leichenbefund bei Personen, die an Erkrankungen des Rückenmarks oder auch anderer Organe zu Grunde gegangen sind. So kann sie bei Tabes, Myelitis und anderen Affectionen des Markes als accidentelle Veränderung beobachtet werden. Andererseits wird der Alcoholismus, das Senium, die Erschütterung des Rückenmarks, der andauernde Einfluss der Kälte, die körperliche Überanstrengung zu den Momenten gerechnet, welche die chronische Entzündung der Rückenmarkshäute hervorrufen können. So wurde u. a. bis in die neue Zeit die chronische Meningitis spinalis und Meningomyelitis als das anatomische Substrat des „Railway spine“ angesehen. Dass diese Anschauung irrig ist, wird an anderer Stelle auseinandergesetzt werden.

Es wurde schon erwähnt, dass die akute Meningitis in eine chronische Entzündung der Häute übergehen kann, dieselben sind getrübt, verdickt, untereinander und mit dem Mark verwachsen; diese Veränderungen finden sich an bestimmten Stellen oder sind in ganzer Ausdehnung des Rückenmarks vorhanden. Auch die Kalkplatten, die man nicht selten und ohne voraufgegangene Krankheitserscheinungen — in der Arachnoidea — findet, werden in Beziehung gebracht zu den chronischen Entzündungsprozessen der Rückenmarkshäute. —

In der aprioristisch entworfenen Symptomatologie bilden Rückenschmerz, Rückensteifigkeit, ausstralende Schmerzen im Bereich der Spinalnerven, leichtere Lähmungserscheinungen, eventuell verbunden mit Atrophie — die hervorstechendsten Krankheitszeichen. Sicher ist es, dass in den älteren Beobachtungen eine Verwechselung mit neuritischen, myelitischen und hysterischen Symptomen häufig vorgekommen ist. —

Nicht ohne jedes diagnostisches Interesse ist eine allerdings recht seltene circumscripte Form der tuberculösen Meningitis, die sich an den Rückenmarkshäuten etablirt und in einem gut untersuchten Falle von Goldscheider zu heftigen Reizerscheinungen, besonders zu einer andauernden Contractur an den Muskeln der oberen Extremitäten geführt hatte.

Im Übrigen giebt es zwei Arten der chronischen Meningitis, die eine eingehende Berücksichtigung verlangen:

1) Die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

2) Die Pachy- et Leptomeningitis chronica syphilitica.

Die Pachymeninigtis cervicalis hypertrophica

ist eine chronische Entzündung, die besonders die inneren Schichten der Dura mater betrifft, hier zu einer schichtweisen Auflagerung fibrösen Gewebes und damit zu einer beträchtlichen Verdickung der Dura mater — bis auf das fünf- und zehnfache ihres normalen Durchmessers — führt. Dieselbe ist gewöhnlich auch mit

dem Perioste verwachsen. Die zwiebelschalenartig geschichteten, neugebildeten, derben, manchmal selbst teilweise verknöcherten, Membranen bedingen eine Verwachsung der Rückmarkshäute untereinander, mit den Wurzeln und mit dem Rückenmarke, und das letztere kann so stark in Mitleidenschaft gezogen werden, dass es zu einer den Querschnitt des Markes in toto ergreifenden Atrophie und Sklerose kommt. Im Beginn nehmen gewöhnlich nur die peripherischen Schichten des Markes an der Entzündung teil, nach und nach wird aber der ganze Querschnitt mehr oder weniger vollständig ergriffen, teils in Folge der Compression, teils in Folge der sich mit den Gefässen und Pialsepten in's Innere des Markes fortsetzenden Entzündung. Auch die Lymphstauung mag eine Rolle dabei spielen. —

Dieser Prozess beschränkt sich in der Regel auf den den unteren Teil der Cervicalanschwellung umgebenden Abschnitt der Dura mater und findet dann seinen Ausdruck in einem charakteristischen Symptombilde.

Über die Ätiologie ist nichts Sicheres bekannt, doch wird die Erkältung, Überanstrengung, Verletzung unter den Ursachen angeführt. Es ist wol nicht zu bezweifeln, dass Syphilis in einem Teil der Fälle im Spiele war.

Die ersten Erscheinungen werden durch die Meningitis selbst und durch die Compression der hinteren Wurzeln bedingt. Es sind Schmerzen in der Gegend zwischen den Schultern, im Nacken, selbst im Hinterkopf, ein Gefühl von Spannung und wol auch wirkliche Steifigkeit, Empfindlichkeit der Halswirbel gegen Percussion, Paraesthesien und neuralgiforme Schmerzen, die besonders der Bahn des Nervus ulnaris und medianus folgen. Auch motorische Reizerscheinnngen, namentlich Zittern und leichte Muskelspannung an den oberen Extremitäten, gesellen sich zuweilen hinzu. Diesem neuralgischen Stadium, das sich über Wochen und Monate erstrecken kann, folgt das der Lähmung, und zwar zunächst der Lähmung neuritischen Ursprungs. Indem nämlich die Compression der Wurzeln zu einer Leitungshemmung und schliesslich zur Atrophie derselben führt, bedingt sie Ausfallserscheinungen im Innervationsgebiet der unteren Cervicalwurzeln, d. h. vorzüglich im Bereich des N. ulnaris und medianus. Es entwickelt sich Hyp- und selbst Anaesthesie in dem entsprechenden Hautbezirk, sowie degenerative Lähmung der von den genannten Nerven versorgten Muskeln, also besonders der kleinen Handmuskeln, der Beuger der Hand und Finger, während das Radialisgebiet nahezu oder gänzlich verschont bleibt. Das Übergewicht der Extensoren bedingt eine eigentümliche, fast pathognomonische, wenn auch keineswegs in allen Fällen vorhandene Stellung der Hände: Überstreckung derselben im Handgelenk, Streckung der Basal-, Beugung der Mittel- und Endphalangen (main en prédicateur, Predigerhand) (Fig. 101).

Über das Vorhandensein oculopupillärer Symptome ist aus den

vorliegenden Beobachtungen nicht viel zu entnehmen, doch steht es zu erwarten, dass sich die bekannten Veränderungen an Pupille und Lidspalte (anfangs wol Erweiterung, später Verengerung) finden. —

In einem dritten Stadium, das aber von den übrigen nicht scharf geschieden ist, treten Marksymptome: die Zeichen einer Leitungsunterbrechung im unteren Cervicalmark, also spastische Lähmung der Beine, Anaesthesie, Blasenbeschwerden etc. hinzu. Die Schmerzen pflegen im späteren Verlauf weniger heftig zu sein.



Fig. 101. Stellung der Hand bei Lähmung der vom N. med. und uln. versorgten Muskeln. Typus der Predigerhand, unvollkommen entwickelt.

(Eigene Beobachtung.)

Die Erkrankung, die sich über Jahre erstreckt, kann in jedem Stadium zum Stillstand kommen. Auch der Ausgang in völlige Heilung ist, wenn auch selten, beobachtet worden (Charcot, Berger, Remak). Im Allgemeinen ist jedoch die Prognose eine ernste und die Gefahr für das Leben eine erhebliche. —

Modifikationen des Symptombildes werden bedingt durch die Localisation des Leidens an anderer Stelle des Rückenmarks: entsprechend den mittleren und höheren Abschnitten des Cervicalmarks oder in der Höhe des Dorsalteils. Im letzteren Falle leitet ein sich auf mehrere Intercostalnerven erstreckender Intercostalschmerz die Erkrankung ein, dazu kommt Anaesthesie von entsprechender Ausbreitung und schliesslich Paraplegie. Die Diagnose ist dann natürlich eine ganz unsichere. Neuerdings ist ein Fall mitgeteilt worden, in welchem die Affection der Häute sich vom oberen Brustmark bis zur Brücke erstreckte.

Bei dem gewöhnlichen Sitz der Erkrankung ist die Diagnose nicht schwer zu stellen. Immerhin kann die Caries der unteren Halswirbel zu einem ganz verwandten Symptomencomplex führen, doch wird sich das Wirbelleiden, wenn auch nicht gleich im Beginn, so doch wenigstens im weiteren Verlauf, durch die schon angeführten Merkmale zu erkennen geben. —

Behandlung. Ableitungsmittel sind besonders zu empfehlen: Jodeinpinselungen, das Ferrum candens in der Nackengegend, in der Höhe des 5.—7. Cervicalwirbels. Jod und Quecksilber sind vor allem da anzuwenden, wo eine syphilitische Grundlage in Frage kommt, aber auch in den anderen Fällen ist es berechtigt, zu diesen Mitteln zu greifen. Warme Bäder und Schwitzkuren können ebenfalls heilbringend sein. In einem von Remak mitgeteilten, auch von mir beobachteten Falle, hat der galvanische Strom gute Dienste geleistet.

Die Meningitis chronica syphilitica

(Arachnitis gummosa, Meningomyelitis syphilitica etc.) und die anderweitigen Rückenmarkskrankheiten ächt-syphilitischer Natur.

Die Rückenmarkssyphilis nimmt in der Mehrzahl der Fälle ihren Ausgang von den Meningen. Die Schilderung der syphilitischen Meningitis deckt sich somit ungefähr mit der der Lues spinalis, und wird es zweckmässig sein, das Kapitel der Rückenmarkssyphilis hier im Zusammenhang zu behandeln.

Die Syphilis spielt in der Ätiologie der Rückenmarkskrankheiten eine ganz hervorragende Rolle. Es ist aber an dieser Stelle von denjenigen Spinalerkrankungen abzusehen, die nur in einem ätiologischen Zusammenhang mit der Lues stehen, vielmehr gilt die Besprechung ausschliesslich den im pathologisch-anatomischen Sinne specifischen Erkrankungen des Rückenmarks.

Das Prototyp derselben ist die universelle syphilitische Meningitis. Diese Affection geht von den weichen Rückenmarkshäuten, seltener von der Innenfläche der Dura mater aus. In denselben entwickelt sich das Granulationsgewebe, das sich flächenhaft ausbreitet, zu einer Trübung und Verdickung der Häute, zu einer Verwachsung derselben untereinander und mit den Wurzeln, sowie mit dem Rückenmarke führt.

Makroskopisch sieht man in ausgeprägten Fällen die Meningen fast in ganzer oder in grosser Ausdehnung verdickt und von einem hier speckigen, sulzigen, gallertigen, dort fibrösen Gewebe durchsetzt. So lange die Dura uneröffnet ist, erscheint das Organ in vielen Fällen in toto oder auf eine grosse Strecke geschwollen. Versucht man nun, die Dura aufzutrennen, so macht das oft Schwierigkeiten wegen der bestehenden Verwachsungen. Ist die Spaltung gelungen, so treten die graugelben, weichen, zum Teil auch derben Auflagerungen in unregelmässiger Anordnung hervor, teils in diffuser, flächenhafter Ausbreitung, teils (das ist seltener) nach Art einer circumscripten Geschwulstbildung. Auf dem Querschnitt durch das Mark mit den anliegenden Häuten und Wurzeln sind schon makroskopisch Anomalien zu erkennen, deren Wesen erst durch eine mikroskopische Untersuchung genauer erforscht wird.

Diese zeigt folgendes: Die durch das Rückenmark in den verschiedenen Höhen gelegten Querschnitte lassen eine Meningealaffection von wechselnder Intensität erkennen. (Figg. 102—104.) Hier sind die Meningen beträchtlich verdickt durch die Einlagerung eines aus dichtgedrängten Zellen bestehenden, gefässreichen Gewebes, dort ist die Meningitis eben angedeutet, und es ist ein derberes, fibröses Gewebe, das die Wucherung bedingt. Der Prozess ist auch keineswegs in der ganzen Circumferenz des Querschnitts gleichmässig entwickelt, besonders stark — in vielen Fällen — in der Nachbarschaft der Hinterstränge. In dem neugebildeten Ge-

webe treten hie und da umschriebene Partien hervor, in denen es zur localen Gummibildung gekommen ist. (Fig. 104.)

In die Neubildung eingelagert sind die Rückenmarkswurzeln, die dabei zum Teil normal ercheinen; andere sind infiltrirt oder atrophirt. (Fig. 102 und 103.)

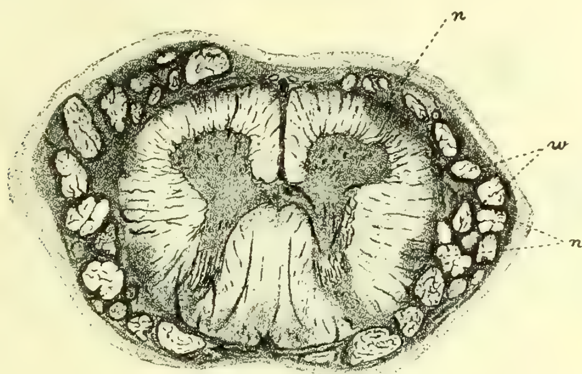


Fig. 102. Meningomyelitis syphilitica. *n* Neubildung, *w* Wurzeln. (Nach einem mit Carmin gefärbten Präparate.)

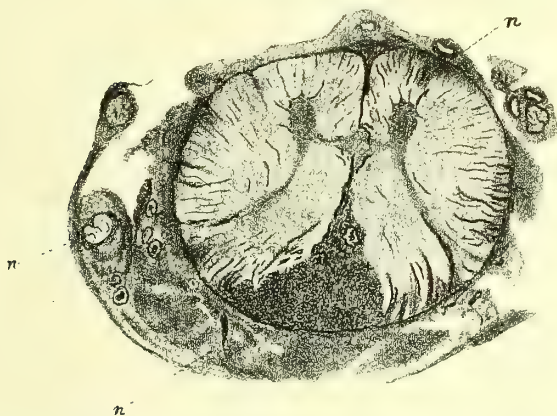


Fig. 103. Meningomyelitis syphilitica. *n* Neubildung, die die extramedullären Wurzeln umgiebt und an verschiedenen Stellen in's Mark hineindringt. (Nach einem mit Carmin und Alaun-Haematoxylin gefärbten Präparate meiner Sammlung.)

Das Rückenmark selbst zeigt an einzelnen Stellen nur leichte Veränderungen des peripherischen Saumes, an anderen ist es schwerer erkrankt, und zwar gewöhnlich in der Weise, dass das Granulationsgewebe von der Peripherie her Ausläufer in Form von keilförmigen Zapfen und Sprossen in das Mark hineinschickt, die mehr oder weniger weit in dasselbe vordringen und die

Nervensubstanz in der Umgebung in den Zustand der Entzündung und Atrophie versetzen. An anderen Stellen ist das Mark einfach erweicht. Fast stets sind die Gefässe beteiligt; die Erkrankung der Gefässe scheint sogar von wesentlicher Bedeutung zu sein und



Fig. 101. Meningitis gummosa und Neuritis gummosa der Wurzeln. Weigert'sche Färbung. (Nach einem Siemerling'schen Präparat meiner Sammlung.) *g* = Gummigeschwulst.

in manchen Fällen den Ausgang des Leidens zu bilden. Die Arterienwandungen sind verdickt bis zu völliger Obliteration, die kleinen Gefässe im Mark können vollständig consolidirt sein, auch an den Venen finden sich die als Phlebitis obliterans (Greiff) bezeichneten Veränderungen.

Es kommt vor, dass die Affection der Meningen bei der Autopsie nur gering erscheint, während das Rückenmark schwer erkrankt ist. Doch ist es nicht ausgeschlossen, dass in solchen Fällen der meningitische Prozess sich unter dem Einfluss der Behandlung wesentlich zurückgebildet hat. Die Meningealaffection kann ferner trotz universeller Entwickelung nur in bestimmter Höhe (besonders häufig im Dorsalteil) das Rückenmark in Mitleidenschaft gezogen haben, und ist das wahrscheinlich weit häufiger der Fall, als man nach den Obductionsbefunden, die sich doch nur auf die schwersten Fälle beziehen, erwarten sollte.

Auch eine einfache disseminirte und diffuse Myelitis, eine Poliomyelitis, eine disseminirte Geschwulstbildung kann sich auf dem Boden der Syphilis entwickeln; in vereinzelten Fällen wurde eine isolirte Gummigeschwulst im Marke gefunden. Endlich ist eine sich auf die Wurzeln der Hirn- und Rückenmarksnerven beschränkende Neuritis gummosa beschrieben worden (Kahler).

Symptomatologie. Die Erscheinungen der Rückenmarkssyphilis folgen der Infection ziemlich schnell. In nicht wenigen Fällen trat das Leiden noch vor Ende des ersten Jahres, ja schon

drei Monate nach der Primäraffection (Nonne), in der grossen Mehrzahl der Fälle innerhalb der ersten sechs Jahre auf. Auch die hereditäre Lues kann zu einer bald nach der Geburt oder selbst im späteren Leben sich entwickelnden Spinalaffection führen. Bei ungenügender Behandlung scheint die Lues spinalis besonders früh hervorzutreten. Auslösend wirken können Erkältungen, Traumen, Infectionskrankheiten.

Es ist aus der Schilderung der anatomischen Verhältnisse ohne Weiteres zu schliessen, dass ein für alle Fälle gültiges Krankheitsbild der Lues spinalis nicht zu entwerfen ist.

Je nach der Ausbreitung, der Intensität, der mehr oder weniger schnellen Entwickelung des Prozesses, dem Übergreifen auf das Rückenmark an einer oder vielen Stellen, je nach der Örtlichkeit. an welcher dieses Hineinwuchern in die Rückenmarkssubstanz stattfindet, wird das Symptombild ein wechselndes sein.

Indes sind gewisse Erscheinungen und gewisse Eigentümlichkeiten des Verlaufes, auf die ich vor einigen Jahren hingewiesen habe, doch charakteristisch genug, um in ihnen wertvolle diagnostische Merkmale zu finden.

Die Erkrankung der Meningen äussert sich durch Schmerz in der Rücken-, Nacken- und Kreuzgegend, der bald sehr heftig und hartnäckig, bald milder und auch nicht immer von einer wesentlichen Hyperaesthesie begleitet ist. *) Die Compression und Infiltration der hinteren Wurzeln führt zu ausstralenden Schmerzen im Gebiet bestimmter Nervenbahnen: Gürtelschmerz, neuralgiforme Schmerzen in den Extremitäten. Dieselben können sehr heftig sein und an so verschiedenen Stellen auftreten, dass schon daraus auf eine diffuse oder disseminirte Ausbreitung der anatomischen Veränderungen zu schliessen ist. Indes sind sie in manchen Fällen und Stadien der Erkrankung geringfügig oder fehlen ganz. Findet die Compression der vorderen Wurzeln nur in der Höhe des Dorsalmarks statt, so bedingt sie keine in die Augen springenden Symptome. Werden jedoch die vorderen Wurzeln der Hals- und Lendenanschwellung getroffen, so entsteht atrophische Lähmung an den Armen oder Beinen; dieselbe ist fast immer eine partielle, auf einzelne Muskeln oder Muskelgruppen einer Extremität beschränkte, da unter dem Druck der Granulationsgeschwulst immer nur einzelne Wurzelbündel schwer geschädigt werden. Auch ein starkes schnellschlägiges Zittern, das ich einige Male beobachtete, ist vielleicht auf diese Affection der vorderen Wurzeln zurückzuführen und als Reizsymptom aufzufassen.

Die wichtigsten Erscheinungen sind die durch die Beteiligung des Markes bedingten, und wird in manchen Fällen erst mit ihrer Ausbildlung das Leiden manifest. Da es sich meistens nur um eine partielle Läsion des Querschnitts handelt, entsprechen auch die Erscheinungen gewöhnlich denen der unvollständigen

*) Die Zeichen einer einfachen Meningealreizung sollen als flüchtiges Symptom im Sekundärstadium der Syphilis auftreten können.

Leitungsunterbrechung und bestehen in Lähmung eines Beines, Hemiplegia spinalis, Brown-Séquard'scher Lähmung oder in Paraparese mit überwiegender Schwäche eines Beines. Diese Lähmung ist bald eine spastische (wobei nach Erb trotz lebhaft erhöhter Sehnenphänomene die Spasmen nicht erheblich zu sein brauchen), bald eine schlaffe, atrophische; begreiflicherweise handelt es sich meistens um die erstere, doch können an der sich im Zustande der spastischen Parese befindenden Extremität einzelne Muskeln atrophirt sein.

In der grossen Mehrzahl der Fälle und selbst da, wo die Kernsymptome auf eine nur partielle Querschnittsläsion hinweisen, ist die Blasen- und oft auch die Mastdarmfunction gestört, ja bei relativ-leichten Lähmungserscheinungen im Gebiet der Extremitäten, kann vollständige Incontinentia urinae et alvi bestehen.

Die Sensibilität ist fast immer beeinträchtigt. Nahezu constant sind Paraesthesien, während die objectiv nachweisbare Herabsetzung des Gefühls meist keine beträchtliche ist; sie kann sich auf alle Empfindungsqualitäten oder auch nur auf einzelne (selbst ausschliesslich auf den Temperatursinn) erstrecken. Liegt schon in diesem Nebeneinander von meningealen, Wurzel- und Marksymptomen, in dieser Multiplicität und Unvollständigkeit der Erscheinungen etwas Charakteristisches, so ist doch am meisten beweisend für die specifische Natur des Prozesses: der Verlauf des Leidens, die Unbeständigkeit, das Kommen und Gehen, das Auf- und Niederschwanken der Erscheinungen. So kann die Parese eines Beines oder beider Beine sich mit einem Schlage entwickeln oder sich plötzlich zu einer Paraplegie steigern und diese kann sich ebenso schnell wieder zur Parese oder Hemiparese eines Beines zurückbilden. Bei Untersuchung von Tag zu Tage kann die Intensität und Ausdehnung der Motilitätsstörung erheblichen Schwankungen unterworfen sein. Dasselbe gilt für die Blasen- und Gefühlsstörung. In besonders charakteristischer Weise ist dieses Fluctuiren von uns für die Sehnenphänomene, nachgewiesen worden, so fehlte das Kniephänomen in einzelnen Fällen zu bestimmten Zeiten ganz, war einige Tage später erhalten und wiederum zu anderer Zeit lebhaft gesteigert. Ich fand in einem derartigen Falle die hinteren Wurzeln im oberen Lendenteil in Granulationsgewebe eingebettet und zum Teil atrophirt und glaubte, auf die durch die Schwellungsfähigkeit desselben bedingten Druckschwankungen diese Wandelbarkeit der Erscheinungen zurückführen zu können.

Auch Ataxie gehört zu den nicht ungewöhnlichen Symptomen, und diese kann dieselbe Unbeständigkeit an den Tag legen.

Endlich ist noch auf ein wichtiges Moment hinzuweisen: Sehr häufig hat sich eine analoge Erkrankung am Hirn, d. h. an den basalen Meningen und Gefässen entwickelt, deren Symptome gleichzeitig hervortreten oder voraufgegangen sind.

Diese Meningitis cerebrospinalis bildet eine Hauptform

der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems, meistens treten dabei freilich die Hirnsymptome so sehr in den Vordergrund, dass die spinalen verdeckt und vernachlässigt werden. Gerhardt weist auf die zuweilen bestehende Triplegie, d. h. die Lähmung dreier Extremitäten, hin, die aus der Vereinigung der Hemiplegie mit einer Paraplegie entsteht.

Wie sich nun das Symptombild wechselnd gestaltet, je nachdem vorwiegend dieses oder jenes Rückenmarkssegment in Mitleidenschaft gezogen wird, bedarf keiner besonderen Auseinandersetzung. Da es sich häufig um dorsale Herde handelt, spielt die spastische Parese eine wichtige Rolle. Auch eine dorsolumbale Localisation ist nicht ungewöhnlich.

Nur auf einzelne Varietäten der spinalen Lues ist besonders hinzuweisen.

Zunächst giebt es Fälle, die durchaus dem Bilde einer akuten, subakuten oder chronischen Myelitis entsprechen (s. d.) und einen stetigen, rapiden Verlauf nehmen können.

Weiterhin hat Erb unter der Bezeichnung syphilitische Spinalparalyse eine Gruppe von Fällen ausgeschieden und dieselbe so gekennzeichnet: Es entwickelt sich allmälig eine spastische Parese der Beine mit stark gesteigerten Sehnenphänomenen. Während der Gang ausgesprochen spastisch ist, sind die Muskelspannungen nur gering. Fast constant ist die Blasenfunction beeinträchtigt. Auch Sensibilitätsstörungen sind vorhanden, aber meistens nur geringfügig. Verlauf gewöhnlich chronisch, Tendenz zur Besserung, zu Remissionen und völligem Stillstand. Das Leiden kann sich über viele Jahre, über ein Decennium oder einen längeren Zeitraum erstrecken.

Es dürfte sich auch hier meistens um die geschilderte Meningomyelitis syphilitica, mit vorwiegender Localisation des Prozesses im Dorsalmark und oft nur um ein bestimmtes Stadium des Leidens handeln.

In andern vereinzelten Fällen ist die Ähnlichkeit mit der Tabes dorsalis, wenigstens in einem Stadium der Erkrankung, eine so grosse, dass ich die Bezeichnung Pseudotabes syphilitica für gerechtfertigt hielt. Es ist das im Wesentlichen darauf zurückzuführen, dass der specifische Prozess von den Meningen aus besonders auf das Gebiet der Hinterstränge und auf die hintern Wurzeln übergreift und so das Westphal'sche Zeichen, die Ataxie, lancinirende Schmerzen, Blasenbeschwerden etc. die Haupterscheinungen bilden. Ausserdem lagen in diesen Fällen den tabischen analoge Hirnsymptome vor: Augenmuskellähmung, Pupillenstarre, Kehlkopfmuskellähmung, nervöse Taubheit etc., Anaesthesie im Trigeminusgebiet, die teils durch basalmeningitische und gummös-neuritische, teils durch einfache Atrophie der entsprechenden Hirnnerven oder ihrer Wurzeln bedingt waren. —

Eine besondere Localisation der specifischen Meningitis ist schliesslich noch zu erwähnen, nämlich die in der Umgebung der Cauda equina. In den bisher beobachteten Fällen dieser Art war es zu einer Verwachsung der Wurzeln untereinander und mit den

Meningen gekommen. Die Symptome waren: ausstralende Schmerzen im Gebiet der Sacralnerven, besonders des N. pudend., also in der Blase, dem Mastdarm, in der Dammgegend, dem Penis etc.; dazu kam Anaesthesie von analoger Verbreitung, Blasen-, Mastdarmlähmung und Impotenz.

Differentialdiagnose. Die Diagnose ist bei fehlender Anamnese selten auf Grund einer einmaligen Untersuchung, meistens erst durch Berücksichtigung des Verlaufs oder bei längerer Beobachtung zu stellen. Andererseits ist die Möglichkeit einer syphilitischen Grundlage gegenüber jeder diffusen, man möchte fast sagen jeder Erkrankung des Rückenmarks, ins Auge zu fassen. Besonders charakteristisch ist der etappenweise Verlauf der Erkrankung, die Unvollständigkeit der Ausfallserscheinungen, das Oscilliren der Einzelsymptome, das intercurrente Auftreten von Hirnerscheinungen und der Umstand, dass die Symptome sich meist nicht von einem einzelnen Herde ableiten lassen.

Diese Merkmale kommen der einfachen Myelitis nicht zu, auch nicht der Congressionsmyelitis. Man darf aber nur nicht erwarten, dass sie in allen Fällen von Lues spinalis vorhanden sind. Den Verlauf in Schüben hat die Erkrankung mit der multiplen Sklerose gemein, aber bei dieser fehlen die meningealen und Wurzelsymptome, während der charakteristische Tremor, die scandirende Sprache der spinalen und cerebrospinalen Syphilis nicht zukommt; auch der Nystagmus ist hier ganz ungewöhnlich.

Grosse Ähnlichkeit hat die Lues spinalis in vielen Fällen mit der combinirten Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge, doch ist bei dieser der Verlauf in der Regel ein stetiger, auch fehlen die in vielen Fällen von Lues spinalis vorhandenen degenerativen Lähmungserscheinungen; ferner sind die etwaigen Hirnsymptome ausschliesslich die der Tabes (Pupillenstarre, Augenmuskellähmung, Sehnervenatrophie etc.), während bei der cerebrospinalen Lues auch neuritische Processe (Neuritis optica) und die Zeichen einer Herderkrankung des Gehirns beobachtet werden. —

Verlauf und Prognose. Es giebt Fälle von Rückenmarkssyphilis, die innerhalb einiger Wochen oder Monate ablaufen und dann tödtlich endigen oder in volle Heilung ausgehen. Sie bilden die Minderzahl. Meist ist der Verlauf ein chronischer, remittirender: der Zustand gebraucht zu seiner Entwickelung viele Monate oder Jahre, aber von Zeit zu Zeit kommt es zu spontaner Besserung oder zum Stillstand, bis ohne äussern Anlass oder in Folge schädigender Momente ein Rückfall eintritt.

Die Prognose ist zunächst entschieden günstiger wie die der anderen, nicht syphilitischen, diffusen Rückenmarkskrankheiten. Eine vollständige Heilung tritt freilich nur in einem geringen Prozentsatz der Fälle ein. Sie steht namentlich solange zu erwarten, als es sich nur um Meningeal- und Wurzelsymptome handelt. Die Beteiligung des Markes selbst schliesst eine völlige Heilung nicht aus, wenn nur eine unvollständige, durch eindringende Geschwulst-

zapfen bedingte Querschnittsläsion vorliegt. Ist es aber zur Atrophie in weiterer Umgebung des Herdes gekommen oder hat sich eine sekundäre Myelitis resp. eine Erweichung ausgebildet, so ist eine vollkommene Heilung des anatomischen Prozesses nicht mehr zu erwarten: eine Erweichung, eine Narbe wird jedenfalls zurückbleiben, mag auch alles andere resorbirt werden. Vom klinischen Standpunkte aus kann man sagen, dass die Prognose um so günstiger ist, je weniger die Lähmungssymptome ausgeprägt sind und je kürzere Zeit sie bestanden haben. Indes ist Heilung nicht ausgeschlossen in Fällen, in denen die Zeichen einer mehr oder weniger vollständigen Leitungsunterbrechung vorliegen, in denen eine Paraplegie besteht. Nur dürfen die Erscheinungen nicht längere Zeit, nicht viele Monate lang gedauert haben. Wenn es dann auch noch gelingen sollte, die die Lähmung ursprünglich vermittelnde Querschnittsaffection zu beseitigen, so hat sich doch bereits eine sekundäre Degeneration entwickelt, die nicht mehr aufzuhalten ist.

Die Entzündung oder Erweichung des Lumbosacralmarks schafft schwerere Störungen als die des Dorsalmarks.

In der Mehrzahl der Fälle ist nur eine mehr oder weniger weitreichende Besserung zu erzielen: die meningealen und Wurzelsymptome schwinden unter dem Einflusse der Behandlung, aber es bleiben doch gewisse Zeichen der Markerkrankung, vor allem häufig eine spastische Parese, eine Blasenschwäche etc. Rückfälle sind stets zu erwarten, und wenn sich das Leiden auch über 10—15 Jahre erstrecken kann, wird das Leben doch fast immer verkürzt.

In nicht vereinzelten Fällen verläuft die Erkrankung progressiv und endet nach relativ kurzer Dauer mit dem Tode. Hierher gehören die, in welchen von vornherein eine diffuse Myelitis oder eine ausgebreitete Erweichung im Mark bestand, sowie die schweren Fälle disseminirter cerebrospinaler Lues, in denen u. A. die Medulla oblongata (der Vagus) oder das Grosshirn beteiligt ist.

Therapie. In jedem Falle ist ohne Zaudern ein antisyphilitisches Verfahren einzuschlagen. Je nach der Dringlichkeit verwende man Einreibungen von 3—5 gr des Ung. Hydrarg. cinereum und gebe Jodkalium in allmälig steigenden, event. von vornherein grossen Dosen (15.0—20.0 : 200.0). *)

Wenn nicht besondere Zwischenfälle eintreten, ist die Kur bis zum Eintritt der Heilung fortzusetzen. Meistens ist das nicht angängig, wenigstens nicht in einem Zuge; die Besserung schreitet bis zu einem bestimmten Punkte vor, über den sie nicht hinaus geht. Doch kann man ca. 250.0—300.0 des Ung. Hydrarg. und darüber gleich bei dem ersten Cyclus der Behandlung gebrauchen lassen. Dann ist gewöhnlich eine Unterbrechung der Kur notwendig, sie kann nach wenigen Monaten wieder aufgenommen werden, bei Rückfällen oder dem Auftreten neuer Erscheinungen muss sie wiederholt

---

*) L. Lewin warnt jedoch vor der gleichzeitigen Anwendung des Hg und der Jodpräparate wegen der sich im Organismus vollziehenden Verbindung zu dem sehr giftigen Jodquecksilber.

werden. Ist Heilung oder ein dauernder Stillstand erzielt, so ist es erforderlich, die Kur wenigstens einmal in jedem Jahre zu wiederholen. Ich kenne Fälle von Lues spinalis, in welchen im Verlauf einiger Jahre mehrere tausend Gramm der grauen Salbe verbraucht waren, ohne dass das Mittel eine schwere Störung der Gesundheit bedingt hatte.

Mit der specifischen Behandlung allein ist es jedoch nicht abgethan. Eine gute Ernährung ist in jedem Falle erforderlich. Die Vermeidung von Erkältungen, Traumen, Überanstrengung, geschlechtlichen Excessen kann nicht dringend genug empfohlen werden, so sind Rückfälle nach Application der kalten Douche auf den Rücken, nach heissen Bädern, nach geschlechtlichen Excessen, nach Bergtouren etc. beobachtet worden. Die Ehe ist selbst bei günstigem Ablauf der Lues spinalis stets zu untersagen.

In vielen Fällen erweist sich die Quecksilberkur erst wirksam bei gleichzeitigem oder nachfolgendem Gebrauch einer milden Kaltwasserkur, der Anwendung lauer Bäder und indifferenter Thermen. Besonders beliebt sind die Schwefelbäder von Aachen und Nenndorf. Die Bäderbehandlung verlangt immer besondere Vorsicht und stete Beaufsichtigung durch den Arzt. Einigemale brachte erst ein längerer Aufenthalt im Süden den gewünschten Erfolg; erst während desselben oder nach demselben war die antisyphilitische Therapie von Erfolg gekrönt.

Bei den spastischen Formen ist nach Ablauf des floriden Stadiums ein mässiges Gehen erlaubt, sogar wünschenswert, nur darf es nie zur Übermüdung kommen, der Kranke soll nach kurzen Strecken rasten etc.

In den abgelaufenen Fällen dieser Art, in denen specifische Kuren nicht mehr wirken, kann eine Ableitung im Rücken (Points de feu) noch eine gewisse Besserung herbeiführen. Auch die Elektrizität, namentlich die galvanische Behandlung des Rückenmarks, leistet manchmal Gutes, wie eine milde Massage zur Bekämpfung des spastischen Zustandes empfohlen werden kann.

Die primären diffusen Erkrankungen des Rückenmarks.

Die Myelitis.

Würde sich die Bezeichnung mit dem Begriff der Rückenmarksentzündung decken, so hätten wir unter diese Rubrik eine grosse Anzahl klinisch differenter Krankheitsformen zu bringen. Man ist jedoch nach und nach davon zurückgekommen, den Begriff Myelitis so weit zu fassen. Mit der Vertiefung und Erweiterung, welche die Rückenmarkspathologie in den letzten Decennien erfuhr, ist das Gebiet der Myelitis mehr und mehr eingeengt worden, indem sch von ihr immer neue Symptomgruppen ablösten, welche sich durch ihre anatomische Grundlage als besondere Krankheitsformen charak-

terisirten. Eine scharfe Begrenzung ist auch heute nicht möglich. Doch ist ungefähr das Richtige getroffen, wenn man zur Myelitis die diffusen und die disseminirten Entzündungs- und Erweichungsprozesse im Rückenmark (mit Ausschluss der disseminirten Sklerose, welche namentlich auf Grund ihrer klinischen Erscheinungen eine Sonderstellung einnimmt) rechnet. —

Die Myelitis ist an kein bestimmtes Alter gebunden. Am häufigsten werden Personen im mittleren Lebensalter von ihr ergriffen. Die das Kindesalter vornehmlich betreffende Form ist durch ihre anatomische Grundlage wie durch ihre Symptomatologie als Poliomyelitis genügend scharf von der Myelitis abgegrenzt.

Ätiologie. Dass Erkältungseinflüsse die Myelitis hervorrufen können, wurde früher angenommen, ja in der Erkältung glaubte man den wichtigsten ätiolgischen Faktor gefunden zu haben. Nach unserer heutigen Auffassung ist die Bedeutung derselben zum Mindesten in Frage zu stellen, wenn es auch nicht geleugnet werden soll, dass sie allein im stande ist, die Myelitis zu erzeugen. Ungefähr dasselbe gilt für das Trauma, die körperliche Überanstrengung, die Gemütsbewegung und die sexuellen Excesse. Dagegen ist es namentlich durch die neueren Erfahrungen sichergestellt, dass die Infection die wichtigste Ursache der Myelitis ist. Im Anschluss an die akuten Infectionskrankheiten, nach Variola, Scarlatina, Influenza, Erysipelas, Pneumonie etc. entwickelt sich nicht selten die Myelitis.

Auch die in der Gravidität und im Puerperium auftretende Form scheint infectiöser Natur zu sein.

Die Gonorrhoe sowie die putriden Erkrankungen der Beckenorgane können zur Myelitis führen.

In einem Fall sah ich sie im unmittelbaren Anschluss an die Impfung auftreten.

Sie entsteht nicht selten auf dem Boden der Syphilis, zuweilen auf dem der Tuberculose. Hierbei ist ganz abzusehen von den ächt-syphilitischen resp. tuberculösen Rückenmarkserkrankungen, in denen die specifische Neubildung im Rückenmark selbst entsteht oder von der Umgebung (Wirbeln, Meningen) ausgehend, dasselbe angreift. Wir beobachten bei Syphilitischen und Tuberculösen eine Form der Myelitis, die sich weder klinisch noch anatomisch als eine specifische kennzeichnet und doch in irgend einer Beziehung zu der Infectionskrankheit stehen muss.

Auch die Malaria kann zur Myelitis führen; diese Thatsache ist freilich weniger durch pathologisch-anatomische, als durch klinische Beobachtungen gestützt. Endlich weisen vereinzelte Erfahrungen darauf hin, dass eine Beziehung waltet zwischen der Myelitis und der Geschwulstkachexie.

Symptomatologie. Die typische Form der Myelitis ist die Myelitis transversa. Wir gehen in unserer Betrachtung von einem Falle vollendeter Entwickelung aus und nehmen an, dass die Erkrankung, wie gewöhnlich, ihren Sitz im Brustmark (Myelitis

dorsalis) hat. Wir finden dann ungefähr die Erscheinungen, welche eine Durchschneidung des Rückenmarks in entsprechender Höhe hervorrufen würde, nämlich:

1. Paraplegie. Die Beine sind gelähmt. Die Lähmung ist mit Steifigkeit verknüpft, sowie mit Erhöhung der Sehnenphänomene. Anfangs befinden sie sich gewöhnlich in Streckstellung, während in den späteren Stadien zuweilen Flexionscontractur besteht, indem die Beine in den Kniegelenken gebeugt und stark an den Leib herangezogen sind. Noch häufiger ist die Stellung eine wechselnde, d. h. es kommt in den gelähmten Gliedmassen zu Spontanbewegungen und Zuckungen, durch welche sie bald ausgestreckt, bald in Beugestellung gebracht werden. Die Contractur kann übrigens so erheblich sein, dass es nicht mehr gelingt, die Sehnenphänomene hervorzurufen, oder sie kann sich schon bei blosser Berührung vorübergehend bis zu diesem Grade steigern.

2. Anaesthesie. Die Sensibilität ist an den Beinen und in, je nach dem Sitze der Erkrankung variirender Höhe, am Rumpfe erloschen (resp. herabgesetzt) und zwar in der Regel für alle Reizqualitäten. Die obere Begrenzung des anaesthetischen Gebietes wird durch eine Zone gebildet, in welcher der Kranke zuweilen Gürtelschmerz empfindet. Hier kann auch objectiv eine leichte Hyperaesthesie nachweisbar sein.

3. Die Reflexerregbarkeit ist an den Beinen erhalten, meistens sogar gesteigert: es genügt dann eine leichte Berührung der Fusssohlen, ja selbst nur ein Lufthauch, um starke Reflexzuckungen auszulösen. Bei einer Erkrankung, die einer völligen Zerstörung des Markes gleichkommt, sollen jedoch nach Bastian die Reflexe erloschen sein (siehe oben S. 192).

4. Lähmung der Blase und des Mastdarms. Der Kranke ist nicht mehr im Stande, diese Functionen mit dem Willen zu beeinflussen, ebenso wenig hat er Empfindung von dem Füllungszustande der Blase und des Mastdarms. So kommt es zur Harnverhaltung, resp. Incontinentia urinae et alvi. Ebenso ist die Potenz erloschen.

5. Decubitus. Druck, Gefühllosigkeit und Beschmutzung mit den Excrementen — diese Faktoren vereinigen sich, um zu einer Exulceration resp. brandigen Geschwürsbildung zu führen, die gewöhnlich die Gegend des Os sacrum, der Trochanteren, auch wol die Fersen etc. betrifft, bald oberflächlicher Natur, bald so tief greifend, dass der Knochen freigelegt wird und der Eiter resp. das saniöse Material selbst in den Wirbelkanal hineindringt. Vielleicht sind auch trophische Störungen hierbei im Spiele.

Hinzuzufügen bleibt noch, dass die Muskeln der gelähmten Gliedmassen auch nach langem Bestande der Lähmung ihr normales Volumen und ihre normale elektrische Erregbarkeit behalten.

Vasomotorische und secretorische Störungen können hinzukommen, so findet sich nicht selten Ödem an den gelähmten Gliedern etc.

Myelitis lumbalis, resp. lumbosacralis. Es ist leicht, die Modificationen festzustellen, welche das Krankheitsbild erfährt, wenn die Myelitis den Lendenteil ergreift.

Die Lähmung der Beine ist alsdann eine schlaffe, degenerative. Die Sehnenphänomene sind aufgehoben, die Hautreflexe erloschen, die Anaesthesie reicht nur bis etwa in die Leistengegend, es besteht nicht: Gürtelschmerz, sondern event. ausstralender Schmerz in der Bahn der Extremitätennerven. Blasen- und Mastdarmlähmung ist noch schwerer ausgeprägt.

Es ist leicht einzusehen, wie bei noch tieferem Sitz der Entzündung, d. h. dann, wenn diese den oberen Lendenteil freilässt, die Nervengebiete des Ileo-inguinalis, Cruralis und Obturatorius mehr oder weniger vollständig verschont werden, wobei dann auch das Kniephänomen erhalten bleibt und selbst — wie ich das mehrmals gesehen habe — gesteigert sein kann. Eine primäre Myelitis, die sich auf den Conus terminalis beschränkt, ist noch nicht beobachtet worden. Sie würde ihren symptomatologischen Ausdruck in folgenden Erscheinungen finden: Lähmung der Blase und des Mastdarms, Impotenz, Anaesthesie in der Gegend des Anus, Perineums, am Scrotum, Penis und der Innenfläche des Oberschenkels in dessen oberstem Bereich, eventuell degenerative Lähmung im Ischiadicusgebiete.

Myelitis cervicalis. Betrifft die Myelitis die Halsanschwellung, so äussert sie sich durch: 1) atrophische Lähmung der Arme, 2) spastische Lähmung der Beine, 3) Anaesthesie an beiden Armen und Beinen, sowie am Rumpf, 4) event. oculopupilläre Symptome. Im Übrigen gilt das für die M. dorsalis Gesagte. Bei so hohem Sitz der Erkrankung kann die Beteiligung der Bauch- und Intercostalmuskeln Respirationsnot bewirken. Eine besondere Gefahr kann dann aus der exspiratorischen Schwäche erwachsen, wenn eine Bronchial- oder Lungenaffection hinzukommt.

Betrifft die Myelitis den oberen Halsteil, so fehlt auch an den Armen die Atrophie, diese befinden sich wie die Beine im Zustande spastischer Parese resp. Lähmung. Als neues Symptom kommt Zwerchfell-Lähmung hinzu, und wenn die Erkrankung weiter hinaufreicht, die Zeichen einer Affection des verlängerten Markes. Indes ist eine primäre Myelitis dieser Gegend überaus selten. Atrophie der von den oberen Halsnerven versorgten Muskeln wird hierbei zuweilen beobachtet.

Myelitis transversa incompleta. Wir waren von der Annahme ausgegangen, dass der myelitische Herd den ganzen Querschnitt durchsetze. Häufig ist jedoch die Erkrankung keine so vollständige, sie verschont viele Fasern oder sie beschränkt sich überhaupt auf einen Teil des Querschnittsbezirkes. Dieses Verhalten findet seinen klinischen Ausdruck in der Unvollständigkeit der Einzelsymptome (Parese statt Paralyse, Hypaesthesie statt Anaesthesie) oder in dem Fehlen einzelner der oben erwähnten Krankheitszeichen. Als Regel kann man es jedoch betrachten, dass alle Zeichen der

transversalen Leitungsunterbrechung vorhanden sind, wenn auch ein Teil derselben nur angedeutet ist. So kommt es besonders vor, dass die Gefühlsstörung in den Hintergrund tritt im Vergleich zu der motorischen Lähmung, oder dass die Blasenfunktion nur wenig beeinträchtigt ist.

Der myelitische Prozess beschränkt sich nun keineswegs immer auf ein kleines Rückenmarkssegment, er kann fast den ganzen Brustteil oder einen Teil des Brust- und Lendenmarks zugleich ergreifen. Die daraus resultirenden Modificationen des Krankheitsbildes bedürfen keiner besonderen Beschreibung.

Die Myelitis kann sich auch allmälig in ascendirender oder descendirender Weise oder dadurch, dass neue selbständige Herde entstehen, im Mark ausbreiten, wodurch entsprechende Veränderungen in der Symptomatologie bedingt werden. Im Ganzen ist das aber seltener, als bisher angenommen wurde.

Myelitis disseminata. Recht häufig finden sich ausser dem einen grossen myelitischen Herde mehrere kleinere in der Nachbarschaft oder auch weiter versprengt, die je nach ihrem Sitz, ihrer Ausdehnung, ihrer Anzahl gar keine oder nur geringfügige Symptome machen. Nun giebt es eine Form, die gerade dadurch ausgezeichnet ist, dass vielfache Entzündungsherde an den verschiedensten Stellen des Rückenmarks auftreten. Freilich pflegt diese Erkrankung sich häufig nicht auf das Rückenmark zu beschränken, sondern die Brücke, das verlängerte Mark und auch andere Partien des Gehirns in Mitleidenschaft zu ziehen und in ihren klinischen Erscheinungen sich oft der multiplen Sklerose zu nähern, gleichsam eine akute Form derselben darzustellen. Doch entsprach das Krankheitsbild bald dem einer ausgebreiteten Myelitis, während in anderen Fällen Ataxie in allen 4 Extremitäten, Sprachstörung, Zittern und psychische Schwäche besonders hervortraten.*) Es ist diese Form vornehmlich im Anschluss an die Infectionskrankheiten: Variola, Masern, Pneumonie, Influenza, Keuchhusten, Ruhr und selbst nach Varicellen beobachtet worden. Manchmal trat die Ataxie so sehr in den Vordergrund, dass das Leiden als akute Ataxie beschrieben worden ist.

Bei der bisherigen Betrachtung der Myelitis hatten wir ein bestimmtes Stadium herausgegriffen, nämlich das der vollentwickelten Krankheit. Über die Entwickelung und über den Verlauf ist folgendes zu sagen:

In der Regel ist die Entstehung eine acute, die akute Myelitis ist die häufigste und bestgekannte Form. Die oben geschilderten Symptome der Leitungshemmung können sich in einem Tage ausbilden. Gewöhnlich ist es, dass Tage und selbst einige Wochen vergehen, ehe die Erkrankung zur vollen Reife gelangt. Bei dieser akuten Entstehung ist die Temperatur nicht selten beträchtlich gesteigert. Der Patient fröstelt, verspürt ein Kriebeln in einem oder

*) Auch Neuritis optica ist als eine im Geleit der Myelitis auftretende Erscheinung einigemale constatirt worden und ist ihr Zustandekommen bei der infectiösen Natur der Krankheit gewiss nicht auffällig.

in beiden Beinen, das steigert sich zur Gefühllosigkeit, es kommt Schwäche hinzu, die sich in Lähmung verwandelt, Blasenstörung etc.; oder die Affection kann sich auch zuerst durch motorische Schwäche oder Blasenbeschwerden ankündigen. Schmerzen sind meist nur geringfügig, sie haben ihren Sitz in der Rücken- oder Bauchgegend und können sich in Gürtelform ausbreiten.

Vielleicht ebenso häufig ist die Entwickelung der Erkrankung eine subakute. Es vergehen Monate oder es dauert selbst ein halbes Jahr, ehe alle Erscheinungen der Myelitis transversa perfekt sind. Weit seltener nimmt sie einen von vornherein chronischen Verlauf. Die Fälle, die zunächst als chronische Myelitis imponiren, erweisen sich bei genauer Untersuchung gewöhnlich als multiple Sklerose mit vorwiegend spinalen Symptomen. Indes giebt es eine Myelitis chronica. Einmal ist diese ein häufiger Ausgang der akuten Myelitis. Dann aber kommt es auch in seltenen Fällen vor, dass die Myelitis von vornherein in schleichender Weise entsteht. Zunächst macht sich eine Schwäche in einem Bein oder sogleich in beiden geltend, die sich fast immer mit Steifigkeit verknüpft. Sie steigert sich ganz allmälig. Mit ihr verbindet sich von vornherein oder im weiteren Verlauf Gefühlsstörung, anfangs gewöhnlich Paraesthesie, dann auch Hypaesthesie, die sich überhaupt nicht oder nur sehr langsam zur Anaesthesie steigert. Bald schon in den ersten Monaten, bald erst nach Jahresfrist kommen Harnbeschwerden hinzu etc. etc.

Die Prognose der Myelitis ist eine zweifelhafte; jeder Ausgang ist möglich: Heilung, Besserung, Stillstand, Fortschreiten bis zum Tode — alles das wird beobachtet, das letztere wol am häufigsten. Für den Arzt ist es von grösster Wichtigkeit, die Prognose im Einzelfall nach Möglichkeit richtig stellen zu können. In dieser Beziehung ist folgendes beachtenswert:

Die Aussicht auf Heilung ist im Ganzen eine grössere, wenn die Myelitis einer akuten Infectionskrankheit folgt. Unter diesen ist wieder die gutartigste Form die sich an die Gonorrhoe anschliessende. Diese ist aber auch gewöhnlich am wenigsten bestimmt charakterisirt. Auch in den Fällen von Myelitis — es handelt sich anscheinend meist um die disseminirte Form —, die auf Variola, Typhus, Erysipel, Influenza etc. folgten und gewöhnlich unter dem Bilde der akuten Ataxie auftraten, ist nicht selten Ausgang in Heilung beobachtet worden. Weiter giebt es Formen von Spinallähmung, die einen intermittirenden Charakter zeigen und in Beziehung zur Malaria stehen, mit dem Ausgang in Genesung.

Nicht ganz ungünstig ist die Prognose der syphilitischen Myelitis. Freilich giebt es hier eine frühzeitig, schon im Beginn des Secundärstadiums, auftretende Form von rapidem letalem Verlauf.

Eine Myelitis, die sich im Puerperium, auf dem Boden der Tuberkulose, der Sepsis entwickelt, hat eine üble Prognose.

Weitere Anhaltspunkte für die Prognose giebt die Art der Entstehung: Je akuter und zugleich unvollständiger die Symptome der Myelitis sich entwickeln, desto günstiger ist im Allgemeinen die

Prognose; während die Fälle, die einen schleichenden, progressiven Verlauf nehmen, sowie die, in denen die Symptome einer totalen Querschnittserkrankung in akuter oder subakuter Weise zur Ausbildung gelangen, wenig Aussicht auf Heilung bieten. Auch sind die Chancen um so schlechter, je länger die Symptome des Spinalleidens bereits bestehen.

Ich habe Fälle beobachtet, in denen meningitische und neuritische Symptome den myelitischen Prozess complicirten, mit dem Ausgang in Genesung.

In zweifelhaften Fällen würde also das Hervortreten von starken Rückenschmerzen, ausstralenden Schmerzen in den Extremitäten und Rückensteifigkeit als ein Zeichen von relativ guter Vorbedeutung zu betrachten sein, wenn es berechtigt ist, aus wenigen Beobachtungen diesen Schluss zu ziehen. Dasselbe gilt für die Fälle, in denen eine peripherische Neuritis die Myelitis begleitet. Als ein signum mali ominis betrachtet man das frühzeitige Auftreten eines sich schnell ausbreitenden Decubitus, des sog. Decubitus acutus. Die vollständige Lähmung der Blase und des Mastdarms ist ebenfalls ein Symptom von übler Vorbedeutung.

Endlich ist der Allgemeinzustand bei der Prognose zu berücksichtigen. Gracile, geschwächte Individuen, Greise erliegen der Erkrankung leichter als robuste. Der Exitus wird gewöhnlich durch die Folgezustände der Cystitis oder des Decubitus bedingt.

Pathologische Anatomie. Bei der Herausnahme des Rückenmarks lässt sich häufig schon durch die Betastung die erkrankte Stelle erkennen: sie hat meistens eine weichere Consistenz. Legt man Querschnitte an, so hebt sich die betroffene Partie gewöhnlich schon dadurch deutlich ab, dass die Zeichnung hier verwischt, die graue Substanz nicht mehr deutlich von der weissen zu trennen ist und das gelblichweiss oder graugelblich verfärbte Mark hervorquillt. In den chronisch verlaufenden Fällen kann jedoch die Consistenz des erkrankten Gewebes auch eine derbere sein. Bringt man ein kleines Partikelchen frisch ohne Zusatz unter das Deckglas und betrachtet es unter dem Mikroskop, so findet man zahlreiche Körnchenzellen. Es zeigt sich nun entweder ein myelitischer Herd von sehr wechselnder Ausdehnung oder es sind mehrere zerstreute, ausserdem ist oft schon bei makroskopischer Besichtigung die sekundäre Degeneration zu erkennen.

Weit prägnanter tritt das alles hervor, nachdem das Rückenmark einige Zeit in Chromsalzlösung gehärtet ist, die erkrankten Partien heben sich dann durch ihren intensiv-gelben Farbenton ab. Genaueres über die Natur des myelitischen Prozesses erfährt man erst durch mikroskopische Untersuchung der nach Härtung hergestellten feinen Quer- und Längsschnitte. In den frühen Stadien ist es besonders die Gefässwucherung, die Schwellung der Axencylinder und der zelligen Elemente, die Blähung des Markes, welche in die Augen springt, später der Zerfall des Nervenmarks, die Anhäufung von Körnchenzellen und Fetttropfen und endlich die Wucherung der Neuroglia bis zu

dem Grade, dass eine narbige Struktur des Gewebes sich darbietet. (Fig. 105.) Alles das kann aber nebeneinander gefunden werden.

Therapie. Die Behandlung der Myelitis ist keine dankbare Aufgabe. Dennoch ist ärztliche Überwachung, ärztliches Eingreifen erforderlich, kann viel verhüten und manches nützen.

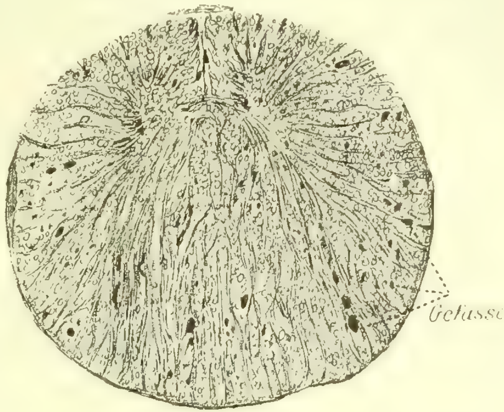


Fig. 105. Rückenmarksquerschnitt bei Myelitis im Endstadium. (Nach einem Carminpräparat.)

Für die Fälle akuter Erkrankung ist absolute Ruhe das erste Erfordernis. Dauernde Bettlage ist sofort zu verordnen. Selbst die Excretionen sind im Bett — und unter sorgfältiger Reinlichkeit — vorzunehmen. Liegt eine postinfectiöse Erkrankung vor, so halte ich ein diaphoretisches Verfahren für besonders empfehlenswert. Durch Einpackung in feuchte Laken und wollene Decken und gleichzeitige Darreichung heisser Getränke soll Schweiss erzielt werden. Diese Massregel verspricht weit eher Erfolg wie die Eisblase oder die örtlichen Ableitungen. Indes darf eine örtliche Einpinselung mit Jodtinktur an der dem Sitze der Myelitis entsprechenden Stelle des Rückens, oder auch eine Vesicans angewandt werden, nur hüte man sich dieselben in der Gegend zu appliciren, die in's Bereich der Anaesthesie gezogen und zugleich einem Drucke ausgesetzt ist.

Von Medikamenten verordne man die Salicylpräparate. Specifica gegen die Myelitis besitzen wir nicht. Steht das Leiden in Beziehung zur Syphilis, deutet nur irgend ein Moment auf diesen Zusammenhang, so greifen wir zum Jodkalium und Quecksilber. Die noch hier und da verbreitete Annahme, dass Hg auch bei den nicht-specifischen Rückenmarksentzündungen einen heilbringenden Einfluss habe, wird durch die Erfahrung nicht gestützt. Vom Secale cornutum habe ich niemals einen Erfolg gesehen. Ist Intermittens vorausgegangen, so ist Chinin und event. Arsen indicirt. Heisse Bäder sind zu vermeiden. Dagegen mögen feuchte Einpackungen auch nach Ablauf des ersten Stadiums angewandt werden.

Ist die Erkrankung auf der Höhe angelangt, ist ein Fortschreiten nicht mehr zu constatiren, so sind warme Bäder von 26—27 oder 28° R. am Platze, denen man auch Seesalz, Kreuznacher Mutterlauge, Stassfurter Salz zusetzen kann. In den chronisch

verlaufenden Fällen, solange der Kranke sich noch fortbewegen kann, ist die Anwendung einer Badekur in einem der Wildbäder, oder auch der Gebrauch der kohlensäurehaltigen Thermalsoolen von Rehme, Nauheim etc. wol zu empfehlen. Wenn jedoch die spastischen Erscheinungen und die Steigerung der Reflexerregbarkeit in den Vordergrund treten, ist die Anwendung der letzteren zu widerraten.

Ist der Kranke dauernd ans Bett gefesselt, so ist das Augenmerk vor allem darauf zu richten, dass dem Decubitus vorgebeugt wird. Also sorgfältige Lagerung, Lagewechsel, glatte Unterlage, Luftkissen — das Beste leistet jedoch ein Wasserkissen. Grösste Vorsicht und Reinlichkeit bei Anwendung des Katheters. Derselbe ist nicht allein anzuwenden bei Harnverhaltung sondern auch bei Harnträufeln. Die Incontinenz macht bei Männern die Anwendung eines Urinars oder bei Bettlägerigen eines zweckentsprechenden Gefässes (Ente) erforderlich. Wird jedoch die Haut des Penis oder des Scrotums dadurch gereizt, so ist es geraten, Watte unterzulegen, die gewechselt wird, sobald sie feucht ist. Man hat auch an der Bettunterlage Vorrichtungen angebracht, welche ein sofortiges Abfliessen des Harns ermöglichen. Liegt Obstipation vor, so suche man jeden zweiten Tag durch ein mildes Abführmittel oder besser durch ein Clysma eine volle Entleerung zu erzielen. Wo es sich ausführen lässt, schliesst sich an diese ein Reinigungsbad an.

Gegen die starken Spontanzuckungen giebt es leider kein Mittel. Auch das Morphium hat keinen sicheren Erfolg. Am wohlthuendsten wirkt die Wärme; jedenfalls vermeide man es, die Extremitäten zu entblössen oder unnütz mit denselben zu manipuliren.

In einigen Fällen, in denen diese Zuckungen das quälendste Symptom waren, verordnete ich das permanente Bad mit gutem Erfolg.

Einer meiner Patienten, der durch die starre Contractur der Beine besonders gequält wurde, hatte es selbst ausfindig gemacht, dass er auf reflectorischem Wege den Beinen eine andere Lage geben konnte. Er kniff die Haut an der Innenfläche des Oberschenkels, und das stark gestreckte und übermässig adducirte Bein geriet nun in eine andere Stellung, aus der es wieder auf demselben Wege herausgebracht wurde. Der Wille, der also nicht mehr direkt auf die Muskeln wirken konnte, rief den Reflex zu Hülfe, um eine bestimmte Bewegung zu erzielen. In einem anderen Falle hat nach Mitteilung des behandelnden Arztes Hyoscin die Contractur vorübergehend beseitigt.

Von der Elektrizität ist im akuten Stadium nichts zu erwarten. Schaden kann man leicht durch faradische und galvanische Reizung der gelähmten Muskeln, wenn diese sich im Zustand der Regidität mit Neigung zu Reflexzuckungen befinden. Es genügt da eine blosse Berührung der Haut, um Zuckungen auszulösen, wieviel mehr geschieht das durch den elektrischen Strom. Auch ist die stabile Anwendung des galvanischen Stroms an den gefühllosen Gliedmassen nicht ohne Bedenken (siehe oben S. 207). Somit wird man

gut thun, die elektrische Behandlung im Allgemeinen auf die späteren Stadien, auf die chronisch verlaufenden Fälle und auf die Reconvalescenz zu beschränken. Unschädlich ist immer die direkte galvanische Rückenmarksbehandlung. Die faradische oder galvanische Muskelreizung ist besonders am Platze bei der schlaffen atrophischen Lähmung und ist wol im stande, die Heilung zu beschleunigen, wenn das Leiden an sich diese Tendenz besitzt. Sind die Lähmungserscheinungen mehr oder weniger beseitigt und ist eine Gefühlsstörung zurückgeblieben, so erweist sich die Anwendung des faradischen Pinsels zuweilen als wirksam. Während im paraplektischen Stadium eine elektrische Behandlung der Blasenlähmung nicht am Platze ist, kann diese in den Fällen von Nutzen sein, in denen nach Ablauf der Myelitis die Blasenlähmung das einzige Symptom bildet.

Ist als dauerndes Ausfallssymptom eine spastische Parese zurückgeblieben, während die übrigen Erscheinungen sich zurückgebildet haben, so kann Massage und Gymnastik (passive Bewegungen) von gutem Einfluss sein.

Der Rückenmarksabscess

ist eine ausserordentlich seltene Krankheit und fast nur in Verbindung mit eitriger Meningitis beobachtet worden.

In zwei Fällen war der Abscess metastatischen Ursprungs, so trat bei einem von Nothnagel beobachteten und an Bronchiectasie leidenden Patienten plötzlich Gürtelschmerz, Paraplegie der Beine, Anaesthesie und Blasenlähmung auf. Neben einer Meningitis purulenta fand sich ein Abscess im Brust- und Lendenmark. Analoge Veränderungen wurden im Gehirn nachgewiesen. Nothnagel hatte den Rückenmarksabscess diagnosticirt. In einem von Ullmann mitgeteilten Falle hatte sich der Rückenmarksabscess an eine Gonorrhoe angeschlossen.

Die Diagnose werden wir angesichts der plötzlich hervortretenden Erscheinungen einer diffusen und sich schnell ausbreitenden Rückenmarksaffection nur da zu stellen im stande sein, wo ein Eiterherd als Quelle des Abscesses gefunden wird.

Die Haematomyelie, Apoplexia medullae spinalis.

So häufig Blutungen in die Hirnsubstanz erfolgen, so selten ist die Haematomyelie. Doch ist deshalb keineswegs ihr Vorkommen in Zweifel zu ziehen, da es durch gute klinische Beobachtungen und eine nicht so geringe Anzahl von Obductionsbefunden erwiesen ist.

Die Blutung kann zunächst in ein bereits erkranktes Gewebe stattfinden, wie das bei Myelitis, Poliomyelitis acuta, bei Tumoren etc.

beobachtet worden ist. Diese sekundären Haemorrhagien haben kein diagnostisches Interesse.

Auch die capillären Blutungen, wie sie bei Erkrankungen, die mit heftigen tonischen oder klonischen Krämpfen einhergehen, in der Rückenmarkssubstanz gefunden worden sind, haben für unsere Betrachtung kaum einen Belang.

Die wichtigste Ursache der primären Rückenmarksblutung, auf die nach meiner Schätzung etwa $^9/_{10}$ aller Fälle zurückzuführen sind, ist das Trauma. Und zwar ist hier abzusehen von jenen Verletzungen der Wirbelsäule und des Markes, bei denen die Blutung nur ein accidentelles, nebensächliches Moment bildet. In Frage kommen besonders jene, bei denen ein Fall auf den Rücken, ein Sturz aus der Höhe auf das Gesäss, auf die Füsse, ein Schlag gegen den Rücken, eine forcirte Neigung des Kopfes nach vorn, eine heftige Muskelanstrengung etc., ohne irgend eine Verletzung der Wirbelsäule oder der Hüllen des Markes zu bedingen, eine Blutung in die Rückenmarkssubstanz herbeiführten. So wurde der Eintritt derselben beim Heben einer Last, bei militärischen Übungen, selbst beim Coitus festgestellt. Ob in solchen Fällen eine Prädisposition vorhanden sein muss, eine abnorme Brüchigkeit der Gefässe, eine Stauung im Gefässapparat, oder ob auch die gesunden Gefässe unter diesen Bedingungen reissen können, ist eine schwer zu beantwortende Frage. Das Zustandekommen der Rückenmarksblutung wird gewiss durch eine hämorrhagische Diathese begünstigt, wie in einem von mir beobachteten Falle, in welchem bei einem Bluter der einfache Versuch, ein hohlgelegtes Stück Holz mit dem Fusse zu durchbrechen, zu den Erscheinungen einer Rückenmarksblutung führte. In einem anderen, in welchem während der Ausübung der einfachen Handgriffe mit dem Gewehr bei einem Soldaten die Zeichen einer Haemorrhagia spinalis hervortraten, konnte von einer allgemeinen Tendenz zu Blutungen jedenfalls keine Rede sein. Endlich soll die Unterdrückung der Menses, hämorrhoidaler Blutungen etc. eine Haematomyelie verursachen können. Auch im Puerperium hat man sie auftreten sehen.

Die Rückenmarksblutungen erfolgen fast durchweg in die graue Substanz (Fig. 106), vielfach wird die Kuppe der Hinterstränge noch mitbetroffen. Die graue Substanz ist reicher an Gefässen, lockerer, nachgiebiger, sie wird durch besonders grosse Arterienzweige gespeist — das ist wol die Ursache der Prädilection.

Was den Höhensitz anlangt, so kann jedes Segment betroffen werden, die Anschwellungen anscheinend häufiger als die zwischen ihnen gelegene Rückenmarkssubstanz (quantitatives Überwiegen der grauen Substanz in den Anschwellungen!). Die Blutung breitet sich über die ganze centrale graue Axe aus oder beschränkt sich auf eine Seite, selbst auf ein Horn resp. Vorder- und Hinterhorn einer Seite (Fig. 106). Sie ist selten so umfangreich, dass sie eine Schwellung des Rückenmarks bedingt und der Blutguss, durch

die verdünnte Marksubstanz bläulich hindurchschimmernd, schon vor der Eröffnung zu erkennen ist. Mit Vorliebe breitet er sich vielmehr in der Längenrichtung des Marks aus, in Form einer langgestreckten Röhre (Röhrenblutung), ja ein solcher blutgefüllter Spalt ist in einzelnen Fällen durch das ganze Mark verfolgt worden (Levier, Leyden). Das Gewebe, in welches hinein die Blutung erfolgte, ist zertrümmert, erweicht, auch kann sich eine Myelitis im Anschluss an die Blutung entwickeln.

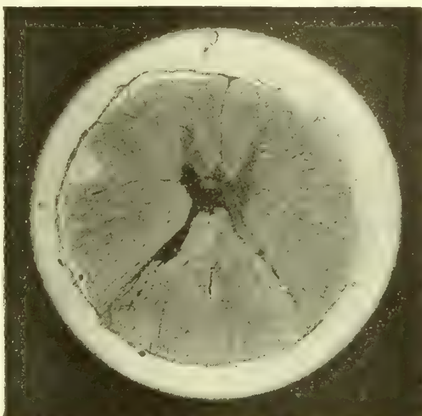


Fig. 106. Rückenmarksquerschnitt bei Haematomyelie. Blutung in die graue Substanz des linken Vorder- und Hinterhorns. (Nach Minor.)

Symptomatologie. Die Erscheinungen der Blutung sind die einer plötzlich und ohne Vorboten einsetzenden Leitungsunterbrechung im Rückenmark. Mit einem Schlage sinkt der Patient zu Boden, er ist paraplegisch, kann kein Glied resp. er kann die Beine nicht rühren, gleichzeitig hat sich Anaesthesie, Sphincterenlähmung etc. eingestellt, vasomotorische und trophische Störungen können sich bald hinzugesellen. Höchstens erfahren die Lähmungssymptome noch innerhalb der ersten Stunde eine gewisse Steigerung und Ausbreitung.

Im Übrigen wechselt das Bild je nach der Ortlichkeit, welche von der Blutung betroffen wurde. Häufig ist es die Lendenanschwellung: Es findet sich eine schlaffe Lähmung mit aufgehobenen Sehnenphänomenen und Reflexen etc., und im weiteren Verlauf kommen die Zeichen der Muskelentartung hinzu. Nicht selten ist die Halsanschwellung Sitz der Blutung: Wir finden atrophische Lähmung der oberen, spastische der unteren Extremitäten etc., die erstere ist gewöhnlich eine partielle und je nach dem betroffenen Marksegment ist bald dieses, bald jenes Nervengebiet in den Kreis der Lähmung gezogen. Wird der untere Teil der Halsanschwellung durch den Bluterguss alterirt, so sind auch oculopupilläre Symptome vorhanden. Gar nicht selten beschränkt sich die Blutung vorwiegend oder ausschliesslich auf die graue Substanz einer Seite. Der entsprechende Symptomencomplex ist der einer akut entstandenen Brown-Séquard'schen Halblähmung; das Bild derselben erhält ein eigenartiges Gepräge durch das vorwiegende Ergriffensein der grauen Substanz. So wurde in einzelnen Fällen (Minor) folgender Symptomenbefund erhoben: Partielle atrophische Lähmung eines Armes, spastische Lähmung des ent-

sprechenden Beines, partielle Empfindungslähmung und zwar Analgesie und Thermanaesthesie der gekreuzten Seite. — Derselbe deutet auf eine Blutung im Vorder- und Hinterhorn einer Seite der Halsanschwellung.

Wenn nicht bald der Tod eintritt — und dieser Ausgang ist in uncomplicirten Fällen meist nicht zu erwarten — kommt es in der Regel schon innerhalb der ersten Tage oder ersten Wochen zu einer Besserung.

Ein Teil der Ausfallerscheinungen, die nur die Folge einer Druckwirkung waren, bildet sich allmälig zurück. So kann der Harn, der in den ersten Tagen per Katheter entleert werden musste, häufig schon am 3.—4. Tage spontan ausgeschieden werden; bestand anfänglich totale Paraplegie, so wird nach und nach ein Teil der Muskeln wieder bewegungsfähig etc. — Diese Besserung schreitet aber nur bis zu einem gewissen Grade vor, es bleiben die Symptome dauernd bestehen, die durch Zerstörung der Rückenmarkssubstanz bedingt sind, und da es sich vorwiegend um graue Substanz handelt, bleiben bei cervicalem oder lumbalem, resp. lumbosacralem Sitz der Haematomyelie degenerative Lähmungserscheinungen und Gefühlsstörung die andauernden Symptome.

Im Beginn des Leidens wird gewöhnlich über Schmerz im Rücken geklagt, der aber nicht heftig und nicht andauernd zu sein pflegt. Innerhalb der ersten Tage und Wochen kommen auch leichte Temperatursteigerungen vor.

In einem Falle, in welchem der Bluterguss sich allmälig in der Längenrichtung des Markes von unten nach oben ausdehnte, wurde sogar noch am 2. oder 3. Tage ein Anwachsen der Lähmungserscheinungen resp. eine Ausbreitung derselben von den unteren auf die oberen Extremitäten beobachtet. —

Die Prognose quoad vitam ist keine ungünstige. Bei umfangreichen Blutungen kann allerdings schon in den ersten Tagen oder im weiteren Verlauf in Folge Decubitus, Cystitis etc., der Tod eintreten. Dieser Ausgang ist aber nicht der gewöhnliche. Meist tritt Besserung, nur ausnahmsweise völlige Heilung ein. Die Erscheinungen, die nach Ablauf einiger Monate noch in unveränderter Intensität fortbestehen — namentlich Muskelatrophie mit Entartungsreaktion — werden voraussichtlich dauernd bestehen bleiben. In etwa wird die Prognose für die Folgezeit noch dadurch getrübt, dass die Blutung — wie es scheint, besonders die in die graue Substanz des Halsmarks stattfindende — den Anstoss zur Entwickelung einer Gliosis geben kann (Minor).

Differentialdiagnose. Die Haemorrhagie der Rückenmarkshäute documentirt sich durch ausgeprägte Reizsymptome: heftige Schmerzen im Rücken, ausstralende Schmerzen in den Nervenbahnen, Rückensteifigkeit; die weiteren Erscheinungen kennzeichnen sich in erster Linie als Wurzelsymptome.

Die Myelitis entsteht wol niemals so plötzlich, wenngleich einzelne Fälle mitgeteilt sind, in denen sie sich innerhalb einiger

Stunden ausbildete, sie kündigt sich in der Regel durch Vorboten an und ist in den Fällen akutester Entwickelung von erheblicher Temperatursteigerung begleitet, — auch eine schnelle Rückbildung der Symptome ist bei Myelitis ungewöhnlich. Bei spontaner Entstehung des Leidens hat in zweifelhaften Fällen die Diagnose Myelitis mehr Berechtigung als die der Haematomyelie.

Die akute Poliomyelitis leitet sich meistens durch ein fieberhaftes Stadium ein; ausserdem deuten die Ausfallserscheinungen auf eine reine Vorderhornerkrankung; indes ist die Möglichkeit einer Verwechselung nicht auszuschliessen. —

Therapie. Mehr noch als bei jeder anderen Rückenmarkserkrankung ist hier absolute Ruhe für die ersten Tage, selbst für die ersten 2—3 Wochen erforderlich. Der Kranke soll vorsichtig in's Bett getragen werden und möglichst nicht die Rücken-, sondern die Seiten- oder Bauchlage einnehmen. Bei kräftigen Personen nehme man eine Blutentziehung durch Aderlass oder Blutegel, die in der Rückengegend applicirt werden, vor. Auch Ergotininjectionen werden empfohlen.

Der Kranke soll Husten, Pressen, Niesen möglichst vermeiden. Zur Verhütung des Decubitus und der Cystitis sind die bekannten Vorsichtsmassregeln anzuwenden.

Ist das erste Stadium vorüber, so sind laue Bäder am Platze; gute Wirkung sah ich in zwei Fällen von Badekuren in Oeynhausen. Gegen die atrophische Lähmung wird eine elektrische Behandlung eingeleitet.

Rückenmarkserkrankung in Folge erheblicher Schwankungen des Atmosphärendrucks.

Bei Tauchern, Brücken- und Hafenarbeitern, die gezwungen sind, unter Wasser in sog. Caissons, d. h. Taucherapparaten, unter einem Luftdruck von 1—4, 5 Atmosphären zu arbeiten, können sich beim Verlassen des Apparates, also bei plötzlicher beträchtlicher Erniedrigung des Luftdrucks Lähmungserscheinungen cerebralen und spinalen Ursprungs entwickeln. Häufiger sind die letzteren. Unmittelbar nach dem Verlassen des Caissons, klagt der Betroffene über Kopfdruck, Schwindel, Ohrenschmerz, Ohrensausen, Übelkeit, Schwäche in den Beinen. Diese kann sich nun innerhalb weniger Minuten bis zur Paraplegie steigern. Gewöhnlich entsprechen die Symptome einer diffusen Erkrankung des Brustmarks: es besteht Paraplegia spastica, Anaesthesie, Blasenschwäche etc. In einem schweren Falle dieser Art, den ich längere Zeit beobachten konnte, war die Lähmung mit überaus starker Rigidität der Beine und Bauchmuskeln verknüpft, und bei jedem Bewegungsversuch, bei jedem Hautreiz kam es zu starken klonischen Zuckungen in den letzteren, zu unwillkürlichem Harnabgang, zur Erectio penis.

Sind die Lähmungserscheinungen geringfügig, so ist vollständige Restitutio ad integrum möglich, diese stellt sich dann bald innerhalb einiger Wochen ein. In den schwereren Fällen ist das Leiden unheilbar.

Autopsiebefunde liegen nur in spärlicher Anzahl vor, Leyden fand kleine Sprünge und Risse im Brustmark, die er auf kleine Erweichungsherde bezog. Man nimmt an, dass es in Folge der plötzlichen Verminderung des Luftdrucks zur Entweichung von Gasblasen aus dem Blute kommt, und dass diese mechanische Läsionen des Markes bedingen.

In prophylaktischer Beziehung ist vor dem schnellen Übergang aus der Sphäre des erhöhten Luftdrucks in die des normalen dringend zu warnen.

Der Übergang muss ein allmäliger sein, ein Prinzip, das übrigens, soweit ich in Erfahrung bringen konnte, bereits durchgeführt wird.

Die Behandlung des ausgebildeten Leidens deckt sich wol im Wesentlichen mit der der Myelitis.

Die multiple Sklerose, disseminirte Sklerose, Sklerosis multiplex cerebrospinalis

ist eine Erkrankung des jugendlichen Alters. Am häufigsten fällt ihr Beginn in das Ende des zweiten und den Anfang des dritten Decenniums. Nicht ungewöhnlich ist es, dass das Leiden sich erst in der Zeit vom 30. bis zum 45. Lebensjahre bemerklich macht, während es nur selten noch später auftritt. Hingegen lassen sich in nicht wenigen Fällen die ersten Erscheinungen bis in die früheste Kindheit zurückführen und scheint selbst eine congenitale Form der Krankheit, die aber vielleicht eine Sonderstellung einnimmt, vorzukommen.

Über die Ursachen wissen wir nur wenig Zuverlässiges. Sicher ist es, dass Infectionskrankheiten, namentlich Typhus, Variola, Scarlatina, Morbilli etc. in manchen Fällen vorausgingen. Des Weiteren habe ich darauf hingewiesen, dass die chronische Intoxication mit metallischen Giften den Grund zu dieser Krankheit legen kann. In einigen Fällen schloss sie sich an Kohlenoxydvergiftung an. Mit der Syphilis hat die multiple Sklerose nichts zu thun.

In einzelnen Fällen konnte sie auf ein Trauma (Fall auf den Rücken), in anderen wenigen auf eine heftige Gemütsbewegung zurückgeführt werden. Und in der Mehrzahl lässt sich ein ursächlicher Faktor überhaupt nicht nachweisen.

Symptomatologie. Typisches (Charcot'sches) Krankheitsbild. Die Schilderung bezieht sich auf das Höhestadium der Erkrankung.

Patient klagt über Schwäche in den Beinen, Steifigkeit in denselben, über Zittern, Schwindelanfälle, — seltener ist es, dass er andere Beschwerden in den Vordergrund stellt: Sehstörung, Kopfschmerz, Schmerzen in den Beinen, Behinderung der Sprache etc.

Weit erheblicher sind die objectiv nachweisbaren Krankheitserscheinungen:

In den Beinen besteht eine mehr oder weniger beträchtliche motorische Schwäche, die meistens mit Muskelrigidität verknüpft ist, dementsprechend sind die Sehnenphänomene gesteigert, die passiven Bewegungen behindert etc.

Der Gang ist ausgesprochen spastisch-paretisch, kann aber durch die weiteren noch zu erwähnenden Momente (Gleichgewichtsstörung, Zittern, Ataxie etc.) mannigfaltig modificirt werden, oder, wenn die motorische Schwäche weit vorgeschritten ist, ganz unmöglich sein. Meistens, und oft schon frühzeitig, ist es die Unsicherheit — die cerebellare Coordinationsstörung —, die den Gang beeinflusst, so dass sich neben der spastischen Parese ein

Torkeln, die Gefahr, umzufallen, besonders bei schnellem Halt und Kehrtmachen, geltend machen.

Die aktiven Bewegungen der Gliedmassen, zuweilen auch die des Kopfes und Rumpfes, sind von einem Zittern begleitet, welches so bestimmt charakterisirt ist, dass man es fast als pathognomisch bezeichnen kann. Dasselbe fehlt in der Ruhe. Dass der Kopf, während der Kranke sitzt, zuweilen in's Zittern gerät, widerspricht dem nicht, da die Halsmuskeln in dieser Stellung des Kopfes in Thätigkeit sind. Es begleitet die Bewegungen, und zwar immer die willkürlichen, zuweilen auch die reflectorischen und Mitbewegungen. Es besteht aus groben, unregelmässigen Schwankungen, so dass die Bezeichnung Wackeln zutreffender sein würde. Es kommt besonders in den Rumpf- und grossen Extremitäten-Muskeln zu stande, es zittert somit die ganze Extremität (nicht allein Hand und Finger), und dadurch ist die Schwingungsamplitude eine so beträchtliche. Die einzelnen Schwankungen folgen sich relativ langsam, indem circa 5—6 auf die Secunde kommen. Am ausgesprochensten ist es in der Regel in den Armen, auch der Kopf nimmt sehr häufig teil, er gerät in's Wackeln, führt Nickbewegungen aus wie beim Bejahen. So lange der Kranke liegt, mit guter Unterstützung des Kopfes, ist nichts davon zu sehen, sobald er sich jedoch aufrichtet, beginnt dieses Wackeln und tritt namentlich auch beim Gehen deutlich hervor. Der Tremor betrifft gewöhnlich auch die unteren Extremitäten. Die Erscheinung wird schlecht genug als: Intentionszittern bezeichnet.

Das Zittern ist nicht immer mit motorischer Schwäche verknüpft, die grobe Kraft kann in den Armen trotz des starken Tremors gut erhalten sein. In den vorgeschrittenen Stadien finden wir jedoch häufiger Parese und wol auch Steifigkeit, die aber gewöhnlich in den Armen nicht den Grad erreicht wie in den Beinen.

Ein weiteres bemerkenswertes Symptom, das in den typischen Fällen kaum dauernd vermisst wird, ist der Nystagmus. Während der Kranke geradeaus blickt, besonders aber wenn er den Blick seitwärts oder nach oben und unten wendet, beobachtet man rhytmische Zuckungen der Bulbi, durch welche dieselben aus der Extremstellung immer wieder in die Ruhestellung hingeführt werden. Der leichteste Grad des Nystagmus tritt bei forcirter Seitwärtswendung des Blickes auch bei Gesunden zuweilen auf; für die Diagnose sind also nur die höheren Grade zu verwerten. Seltener ist es, dass die Zuckungen zu einer Raddrehung der Bulbi führen.

Sehstörung. In der Mehrzahl der Fälle ist der Nervus opticus beteiligt. Meistens ist die Erkrankung desselben ophthalmoscopisch nachweisbar. Und zwar handelt es sich fast immer um eine partielle Opticusatrophie, um eine Abblassung einzelner Teile, besonders der temporalen Hälfte der Papillen. Zuweilen ist die Papille in toto abgeblasst. Fast niemals schreitet dieser Zustand bis zur völligen Atrophie des Sehnerven vor. Der Ausbildung der Atrophie gehen zuweilen neuritische Veränderungen voraus.

Dieser sichtbaren Erkrankung entspricht meistens eine Functionsstörung, die nach Intensität und Form sehr verschieden sein kann. Bald ist es eine Herabsetzung der centralen Sehschärfe (die aber fast niemals bis zur Erblindung vorschreitet), bald eine unregelmässige Einengung des Gesichtsfeldes oder endlich ein centrales Skotom für Weiss und Farben oder auch nur Achromatopsie.*) Die Sehstörung kann sich zurückbilden, stabil bleiben oder remittiren. Das Sehvermögen kann auch beeinträchtigt sein ohne ophthalmoscopisch nachweisbare Veränderungen.

Die scandirende Sprache. Die Sprache ist in den vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung so sehr verlangsamt, dass die Worte zerhackt, die Silben durch Pausen voneinander getrennt werden. Der Kranke spricht ungefähr wie ein buchstabirendes Kind. Dieser Erscheinung geht lange Zeit eine einfache Verlangsamung der Sprache (Bradylalie) voraus.

Die apoplectiformen Anfälle. In einem allerdings nur kleinen Teil der Fälle kommt es im Verlauf der Erkrankung zu Anfällen von Bewusstlosigkeit, welche eine halbseitige Lähmung hinterlassen. Diese bildet sich jedoch schnell, in wenigen Stunden oder Tagen zurück. Der Anfall, der auch dem epileptischen gleichen kann, ist von Temperatursteigerung begleitet.

Die angeführten sind die wichtigsten Symptome der multiplen Sklerose. Es werden aber in der Regel noch anderweitige Störungen gefunden. Häufig besteht Kopfschmerz und in der Mehrzahl der Fälle Schwindel. Es ist meistens ein anfallsweise auftretender Schwindel, der so heftig sein kann, dass der Kranke zu Boden stürzt. Besonders leicht tritt er beim Sehen nach oben und beim Gehen ein.

Häufig ist die Intelligenz vermindert. Der Kranke wird teilnahmlos und gedächtnisschwach. Höhere Grade des Schwachsinns sind jedoch ganz ungewöhnlich, und ist dieser Umstand besonders deshalb von Wichtigkeit, weil die multiple Sklerose nicht selten mit der Dementia paralytica verwechselt wird. Ich habe selbst hervorragende Ärzte und Kliniker in diesen Fehler verfallen sehen.

Eine andere Erscheinung ist, wie ich gezeigt habe, irrtümlicher Weise in Beziehung zu dem Verfall der Geisteskräfte gebracht worden, nämlich: das Zwangslachen. Es ist das ein Symptom, das manchmal schon in den frühen Stadien hervortritt: der Kranke muss wider seinen Willen lachen, ohne dass ihm heiter zu Mute ist. Er wird dadurch sehr belästigt, zumal sich das Lachen zu krampfhaften Ausbrüchen steigern kann.

Lähmung der Augenmuskeln wird nicht selten beobachtet, und zwar werden fast ausschliesslich die äussern Augenmuskeln befallen. Myosis, Pupillendifferenz kommt gelegentlich einmal, Pupillenstarre fast niemals vor. Gewöhnlich betrifft die Parese nur einen

*) Die Ähnlichkeit der Sehstörung mit der Intoxicationsamblyopie deutet wol auch darauf hin, dass Gifte in der Ätiologie dieser Krankheit eine Rolle spielen.

oder einzelne Augenmuskeln, meistens hat sie den Charakter der associirten Lähmung resp. Parese; sehr selten besteht Ophthalmoplegie, doch habe ich drei Fälle dieser Art gesehen, von denen zwei zur Autopsie kamen.

Zuweilen ist der Stimmapparat beteiligt. Die Stimme ist monoton, springt leicht über, Heiserkeit kann sich hinzugesellen. Dementsprechend ist auch in einzelnen Fällen Parese der Stimmbandanspanner, die sich nur selten bis zur Lähmung steigert, nachzuweisen. Beim Phoniren wird auch ein Erzittern der Stimmbänder gelegentlich beobachtet; lässt man ein e intoniren und längere Zeit anhalten, so geschieht das in auffällig tremulirender Weise.

Die Sensibilität ist nur selten während der ganzen Dauer der Erkrankung intakt. Andererseits werden auch schwere dauernde Störungen derselben nur ausnahmsweise beobachtet. In der Regel kommt es nach unserer Erfahrung zu leichten, temporären Empfindungsstörungen, die dem Beobachter entgehen, wenn er den Kranken nur selten sieht. Vorübergehend klagt derselbe über Paraesthesien, über ein Gefühl der Vertaubung, des Kriebelns an den Extremitätenenden oder an anderen Stellen, und an diesen findet sich dann auch bei objectiver Prüfung eine Abstumpfung des Berührungs-, des Schmerz-, Temperaturgefühls etc., eine Störung des Lagegefühls. Es handelt sich fast immer nur um Hypaesthesie. Diese kann sich in wenigen Wochen und selbst in einigen Tagen wieder zurückbilden, um zu anderer Zeit wiederzukehren, sie kann aber auch stabiler Natur sein. Selten tritt die Gefühlsstörung unter dem Bilde der Hemianaesthesie auf.

Über Schmerzen stechender, bohrender, ziehender Art in den Extremitäten, in den Gelenkgegenden, in dem Intercostalgebiet wird häufig geklagt; sie treten aber nur selten in den Vordergrund der Beschwerden und haben fast nie den Charakter der lancinirenden. Ausnahmsweise erreichen sie eine solche Intensität in einem bestimmten Nervengebiet, dass man von einer Neuralgie sprechen kann. So beobachtete ich einen Fall, in welchem eine Trigeminusneuralgie zu den ersten und dauernden Symptomen der Sklerose gehörte, hier fand sich p. m. ein sklerotischer Herd an der Austrittsstelle des Trigeminus.

Die Blasenfunction ist häufig gestört. Allerdings gilt auch hier das für die Sensibilität Gesagte: Nur ausnahmsweise liegt eine complete und andauernde Lähmung vor, weit häufiger handelt es sich um leichtere und vorübergehende Functionsbehinderung: eine Erschwerung der Harnentleerung, eine Harnverhaltung, eine Incontinenz, die aber nur Tage oder Wochen anhält, um wieder zu schwinden und in einer spätern Epoche wieder aufzutreten. Incontinentia alvi gehört zu den seltenen Erscheinungen.

Wir wenden uns nun zu den ungewöhnlichen, nur in einem kleinen Teile der Fälle hervortretenden Symptomen, dahin gehört: 1) die Muskelatrophie. In der Regel behalten die Muskeln ihr normales Volumen und ihre normale elektrische Erregbarkeit. Eine mässige Atrophie einer Muskelgruppe oder einer ganzen Ex-

tremität wird nicht gerade selten beobachtet; ungewöhnlich ist jedoch eine sich durch qualitative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit kundgebende degenerative Atrophie. 2) Die Ataxie. In nicht ganz vereinzelten Fällen verbindet sich mit der spastischen Parese der unteren Extremitäten Ataxie. Man erkennt das schon an der Gangart: die Beine werden zwar nur mühsam fortgeschleppt, die Fussspitzen kleben am Boden, aber das Bein wird doch übermässig gehoben und mit der Ferse stampfend niedergesetzt. Auch bei den Bewegungen in der Rückenlage ist die Ataxie deutlich zu erkennen, nur kann es schwierig sein, die leichteren Grade bei dem gleichzeitig bestehenden Zittern von demselben zu unterscheiden. Man merke sich, dass da, wo die Störung bei Augenschluss zunimmt, sicher Ataxie vorliegt.

Frühstadium. Am schwierigsten ist die Diagnose in den ersten Stadien einer Erkrankung zu stellen, das gilt besonders auch für die Sklerose.

Sie beginnt mit spinalen oder cerebralen Symptomen, selten mit bulbaeren.

Gewöhnlich ist die motorische Schwäche in einer oder in beiden unteren Extremitäten das erste Symptom, und die Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse können für Monate oder selbst für Jahre das einzige Krankheitszeichen bilden. Bei häufiger und genauer Untersuchung gelingt es dann früher oder später, durch den Nachweis cerebraler Symptome, insbesondere der Opticusaffection, des Nystagmus, der Sprachverlangsamung, der Schwindelanfälle, des Zwangslachens etc. etc. die Diagnose zu stellen.

Ebenso können die Cerebralerscheinungen die Erkrankung einleiten. Kopfschmerz, Schwindelanfälle, Sehstörung, auch epileptiforme Anfälle können die Erstlingssymptome sein. Besonders oft gelang es mir festzustellen, dass eine Sehstörung (Neuritis optica resp. Atrophie) längere Zeit dem Ausbruch der übrigen Erscheinungen vorausgegangen war, selbst solange, dass sie weder von dem Patienten, noch von dem behandelnden Arzt in Zusammenhang mit dem Nervenleiden gebracht wurde. Einigemale waren die ersten Zeichen ein mit Erbrechen verbundener heftiger Schwindelanfall. Auch kommt es, wenn auch nur selten, vor, dass das Zittern, meistens in einem Arme zuerst auftretend, die Erkrankung einleitet.

Verlauf.

Die Erkrankung verläuft immer chronisch und zwar entweder einfach progressiv oder in Schüben. Im ersteren Falle sehen wir die Erscheinungen sich ganz allmälig steigern, neue in langsamer Folge zu den alten hinzutreten, bis nach 5—20 Jahren der Tod eintritt. Häufiger ist es, dass es wiederholentlich zu Remissionen kommt, zu einer Besserung oder zu einem Stillstand, der dem Uneingeweihten selbst als Heilung imponiren kann. Diese Remissionen haben eine Dauer von Monaten, können sich selbst über den Zeitraum eines Jahres erstrecken — dann kommt der Rückfall, bis nach einer Reihe

solcher Attaquen ein stabiler Krankheitszustand vorliegt. Dieser Verlauf in Schüben ist besonders bemerkenswert.

Atypische Formen.

Die multiple Sklerose kann unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse verlaufen, indem diese nicht nur in den ersten Stadien, sondern während des ganzen Verlaufs das Gesammtbild der Erkrankung repräsentirt. Häufiger ist es noch, dass eine Combination von spastischer Spinalparalyse mit Sehnervenatrophie den Symptomencomplex der Sklerose darstellt. — Es sind einzelne Fälle bekannt geworden, in denen die Lähmungssymptome dem Typus einer Hemiparesis spinalis von langsamer oder schubweiser Entstehung entsprachen, ebenso pflegte das Zittern sich alsdann auf die eine Körperhälfte zu beschränken. (Die hemiparetische Form der multiplen Sklerose.)

In einer kleinen Zahl von Fällen treten Bulbaersymptome in den Vordergrund: Schling-, Kaubeschwerden, Articulations- und Phonationsstörung (ohne Muskelatrophie). Die Diagnose dürfte da nur aus den Begleiterscheinungen und aus den auffälligen Remissionen zu stellen sein. Glycosurie wurde auch einigemale constatirt. Pulsbeschleunigung und asphyktische Zustände habe ich anfallsweise auftreten sehen.

Die Literatur enthält zwei oder drei Beobachtungen, welche lehren, dass die multiple Sklerose unter dem Bilde der amyotrophischen Lateralsklerose verlaufen kann.

Zuweilen versteckt sie sich hinter den Erscheinungen einer Myelitis transversa, in der Regel verraten jedoch auch dort die cerebralen Symptome das Grundleiden.

Über den apoplectiformen Verlauf der Krankheit ist an dieser Stelle noch etwas hinzuzufügen. Erwähnt wurde es schon, dass apoplectiforme Anfälle mit nachfolgender passagärer Hemiplegie im Verlaufe der m. Skl. auftreten können. Zuweilen kommt es vor, dass auch andere Symptome und Symptomgruppen sich in dieser apoplectiformen Weise entwickeln, z. B.: ein Individuum stürzt plötzlich bewusstlos oder von heftigem Schwindel ergriffen, zu Boden. Nach diesem Anfall besteht eine Paraplegie oder selbst eine Lähmung aller vier Extremitäten, die sich langsam wieder ausgleicht. Derartige Anfälle können repetiren. Auch das wiederholentliche Auftreten einer Hemianaesthesie in dieser Weise wurde einige Male beobachtet. In einem Falle sah ich im Verlaufe der Sklerose unter heftigem Schwindel eine Lähmung des Facialis, Acusticus und Trigeminus einer Seite entstehen, die sich in wenigen Wochen wieder völlig zurückbildete. Nach einigen Monaten stellte sich plötzlich eine Hemiataxie ein, die ebenfalls wieder zurückging.

Pelizaeus hat eine familiäre, im frühen Kindesalter auftretende Krankheitsform beschrieben, die nach ihren klinischen Erscheinungen der multiplen Sklerose sehr verwandt ist. Indes hat es den Anschein, als ob congenitale Entwickelungsanomalien am centralen Nervensystem zu einem der multiplen Sklerose ähnlichen, sich aber nicht mit ihr deckenden Krankheitsbilde führen könnten.

Differentialdiagnose. Es soll hier nur das Wichtigste hervorgehoben werden. Die Unterscheidung von der Paralysis agitans macht gegenwärtig keine Schwierigkeiten mehr. Mit der Dementia paralytica hat die multiple Sklerose einzelne Symptome, wie das Zittern, die Sprachstörung, die apoplectiformen Anfälle, die spastische Parese (die wenigstens in manchen Fällen von Paralyse der Irren zu constatiren ist) gemein. Aber diese Symptome selbst sind bei den beiden Erkrankungen von ganz verschiedener Beschaffenheit. Das Zittern ist dort — bei der Paralyse — unbeständig, nicht streng an die willkürliche Bewegung geknüpft, tritt auch zuweilen in der Ruhe hervor, die einzelnen Schwingungen sind sehr ungleich.

Die Sprache ist nicht scandirend, sondern besonders durch Silbenstolpern gekennzeichnet; auch bedingt das Zucken und Zittern der Lippenmuskeln ein eigentümliches Beben der Sprache, das bei Sklerose nicht beobachtet wird.

Hinzukommen die psychischen Störungen, die bei Paralyse gleich im Beginn hevorzutreten pflegen, während sie bei der Sklerose selbst in den letzten Stadien relativ unerheblich sind. Auch die übrigen Erscheinungen differiren in jeder Beziehung.

Beginnt die Erkrankung mit Hirnsymptomen, so ist eine Verwechselung mit Tumor cerebri, Encephalitis, einfacher Apolpexie möglich. Zur Unterscheidung vom Tumor ist besonders auf das Fehlen der Hirndrucksymptome Wert zu legen. Wenn auch Neuritis optica vorkommt, so ist das einmal sehr selten, ferner steigert sie sich fast nie zur Stauungspapille, sie hat eine sehr flüchtige Existenz, bildet sich schnell zurück oder führt zu einer partiellen Atrophie, beschränkt sich oft auf ein Auge. Dabei fehlt der stetige Kopfschmerz, das Erbrechen, die Pulsverlangsamung und Benommenheit.

Das Zittern, das zuweilen einmal beim Tumor vorkommt, ist schnellschlägig, hat nicht den Charakter des Intentionszitterns. (Nur bei Kleinhirntumoren kommt auch ein dem sklerot. ähnliches Zittern vor.) Beim Tumor steigern sich die Symptome in der Regel gradatim, bei der Sklerose unter Remissionen und Exacerbationen. Dass trotzdem die Unterscheidung Schwierigkeiten bereiten kann, geht aus einem von Westphal beschriebenen Falle hervor, in welchem er bei einem Knaben multiple Sklerose diagnosticirte, während die Autopsie einen Tumor des Thalamus opticus ergab.

Es giebt eine Form der multiplen Sklerose, die unter dem Bilde einer akuten Encephalitis mit Herdsymptomen auftritt; die Differentialdiagnose kann erst aus dem weiteren Verlauf gestellt werden.

Eröffnet ein apoplectif. Anfall die Scene, so ist die Diagnose im ersten Beginn nicht mit Sicherheit zu stellen. Es ist aber immer sehr verdächtig, wenn junge Personen, die weder an Vitium cordis. noch an Syphilis und Alcoholismus leiden, wo einem apoplectif. Insult mit schnell vorübergehenden Lähmungssymptomen betroffen werden. Die Wahrscheinlichkeit, dass es sich um be-

ginnende Sklerose oder Dementia paralytica handelt, ist gross, doch lässt erst der weitere Verlauf eine sichere Entscheidung treffen.

Westphal zeigte, dass es eine allgemeine Neurose giebt, welche weder in ihren Symptomen, noch in ihrem Verlaufe von dem am häufigsten vorkommenden Symptomencomplexe der multiplen Sklerose unterschieden werden könne; er nannte sie Pseudo-Sklerose. Auffallend war in diesen Fällen das frühzeitige Hervortreten schwerer physischer Störungen (Apathie, Delirium etc.), ferner die Verlangsamung der Augen- und Gesichtsbewegungen — während Nystagmus fehlte —, das paradoxe Phänomen, während Fusszittern nicht vorhanden war. Westphal hebt selbst noch hervor, dass das Verhalten des Opticus in zweifelhaften Fällen zur Diagnose führen könne, da eine Erkrankung desselben bei dieser Neurose natürlich nicht zu erwarten sei. Die Charcot'sche Schule hat diese Neurose Westphal's ohne hinreichende Begründung der Hysterie zugerechnet.

Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Hysterie ist auf das Kapitel Hysterie zu verweisen.

Pathologische Anatomie. Als Grundlage des geschilderten Krankheitsbildes finden wir Herde, die über das ganze centrale Nervensystem und einzelne Hirnnerven ausgestreut sind. Dieselben sind zum grössten Teile makroskopisch erkennbar. Am Rückenmark pflegen sie in ihrem graublauen Farbenton schon durch die Pia mater hindurchzuschimmern. Besonders aber sieht man



Fig. 107. Sklerotische Herde in den verschiedenen Höhenabschnitten eines Rückenmarks. *h* Herd. (Präparate, nach Weigert oder Pal gefärbt.)



Fig. 108. Sklerotische Herde im Rückenmark. (Weigert'scheFärbung.)

sie auf Querschnitten. (Figg. 107, 108.) Während die kleinsten Herde nur mikroskopisch erkennbar sind, erreichen die grössern im Rückenmark den Umfang einer Erbse bis Bohne, sie können den ganzen Querschnitt durchsetzen oder doch nur einzelne Teile desselben freilassen. Eine grössere Ausdehnung gewinnen sie im Pons (Figg. 110, 111, 112) und in der Medulla oblongata (Fig. 109); hier können sie $^1/_4$—$^1/_2$ des Querschnitt-Areals, ja selbst das ganze einnehmen. Endlich findet man die grössten Herde im

Gehirn und zwar in der Mark-Substanz. Die Regel ist die Multiplicität derselben, sodass man gewöhnlich überall einer grossen Anzahl von sehr wechselnder Grösse begegnet, indes können bei reicher Verbreitung im Rückenmark nur einzelne im Gehirn gefunden werden, seltener ist das Umgekehrte der Fall. Recht häufig sieht man sie auch im Opticus, resp. Tractus, Chiasma (Fig. 113), weit seltener in anderen Hirnnerven. — Sie sitzen sowol in der weissen Substanz, wie in der grauen, von der ersteren heben sie sich allerdings durch ihren Farbenton deutlicher ab. Sie sind gewöhnlich scharf begrenzt, rundlich, eckig, können aber jede Gestalt annehmen.



Fig. 109. Sklerotische Herde in den Kernen und Wurzeln der Hypoglossi. *h* Herd.



Fig. 110. Sklerotische Herde im Pons.

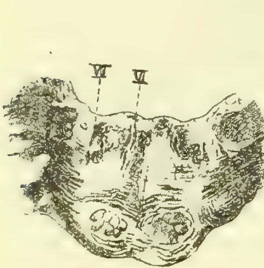


Fig. 111. Zahlreiche sklerotische Herde in der Brücke, in der Höhe der Abducens- und Facialiswurzel.



Fig. 112. Sklerotische Herde in der Brücke; einer an der Austrittsstelle des Trigeminus.



Fig. 113. Sklerotischer Herd im Chiasma opticum, Frontalschnitt.

Fig. 109—113 nach Präparaten Weigert'scher Färbung.

Sie haben meistens eine derbere Consistenz als das normale Gewebe. Häufig ist auch das nicht in's Bereich der Herd-Erkrankung gezogene Hirn-Rückenmarksgewebe indurirt, es besteht eine diffuse Sklerose neben der disseminirten. Dadurch können einzelne Teile, wie Pons und Oblongata, in toto geschrumpft und verkleinert sein. Die histologische Untersuchung zeigt in den Herden: Zerfall des

Nervenmarks, während viele Axencylinder erhalten sind. Vermehrung des Zwischengewebes, welches selbst eine fibröse Beschaffenheit annehmen kann, häufig Gefässwucherung; auch sind thrombosirte Gefässe in den Herden gefunden worden. Im Ganzen neigt man der Annahme zu, dass die Sklerose auf einem interstitiellen Entzündungsprozess beruhe, doch entsprechen dieser Annahme nicht immer die mikroskopischen Bilder. Die sekundäre Degeneration wird fast immer bei der Sklerose vermisst.

Prognose. Die Prognose quoad vitam ist insofern keine ganz ungünstige, als das Leiden eine sehr lange Dauer hat, indem es sich über Decennien erstreken kann. Indes kann namentlich dort, wo die Erscheinungen auf ein Ergriffensein der Medulla oblongata hinweisen, der Tod in einem früheren Stadium eintreten. Andererseits sah ich in einem Falle dieser Art, in welchem es wiederholentlich zu Anfällen von Asphyxie, Stimmlosigkeit und Zeichen der Vaguslähmung gekommen war, das Leben noch Jahre hindurch erhalten bleiben.

Die Prognose in Bezug auf die Heilung ist durchaus ungünstig, wenngleich vereinzelte Fälle mitgeteilt sind, in denen diese eingetreten sein soll. Unter denselben scheint am beweiskräftigsten der von Charcot beobachtete, wie überhaupt von diesem Forscher und seinem Schüler Marie die Möglichkeit des Stillstands, der Besserung und selbst der Heilung nachdrücklich betont wird. Ich selbst behandelte einen Fall von m. Sklerose, in welchem unter dem Einfluss eines Erysipelas faciei alle Erscheinungen schwanden, indes war es mir nicht möglich, den Kranken später noch einmal zu untersuchen.

Es kommen Remissionen vor, die eine Heilung vortäuschen können, und habe ich unter der grossen Zahl von Fällen, in denen ich das weitere Schicksal verfolgen konnte, keine Heilung zu verzeichnen. Die im frühen Kindesalter auftretende Form scheint nicht immer progressiver Natur zu sein.

Therapie. Körperliche Anstrengungen sind durchaus zu vermeiden, während Ruhe selbst in vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung noch eine wesentliche Besserung bewirken kann. Diese habe ich im Krankenhause sehr häufig eintreten sehen. Heisse Bäder wirken schädlich. Eine elektrische Reizung der sich im Zustande der spastischen Parese befindenden Muskeln ist zu vermeiden.

Heilmittel besitzen wir nicht für diese Krankheit. Man pflegt Arg. nitr. in bekannter Dosis, auch wol Jodkalium zu verordnen. Eine milde Anwendung des galvanischen Stromes am Rücken, resp. am Kopfe, scheint manchmal von günstigem Einflusse zu sein. Auch eine Badekur in Oeynhausen oder Nauheim darf verordnet werden. Ebenso gehört eine milde Kaltwasserkur zu den empfehlenswerten therapeutischen Massnahmen. Verläuft die Erkrankung unter dem Bilde einer recidivirenden akuten Myelitis und Encephalitis, so ist während der Attaquen ein antiphlogistisch-diaphoretisches Verfahren am Platze. So sah ich von örtlichen Blutentziehungen (Blutegel) mehrmals augenfälligen Erfolg.

Die Tumoren des Rückenmarks.

Wenn wir von der Gliosis und dem Glioma spinalis, die in einem besonderen Kapitel behandelt werden, an dieser Stelle absehen, so kann man von den übrigen Rückenmarksgeschwülsten sagen, dass sie fast durchweg von den Meningen ausgehen. Die ausserhalb der Dura sich entwickelnden sind selten, es sind Lipome und Echinococcen. Innerhalb der Dura, von dieser oder meistens von den weichen Häuten entspringend, kommen Myxome, Sarkome, Syphilome, Tuberkel, Fibrome vor. An den Nervenwurzeln können sich multiple Neurome und Sarkome entwickeln und gleichzeitig im Rückenmark, im Gehirn und an den Hirnnerven auftreten. Auch Echinococcen und Cysticerken sind in ganz vereinzelten Fällen gefunden worden. Im Mark kommen Syphilome, Gliome, Sarkome und Tuberkel vor.

Die Lipome sind angeboren. In der Ätiologie der multiplen Tumoren scheint die Heredität eine Rolle zu spielen. Wenn wir die infectiösen und parasitären Geschwülste ausnehmen, so ist über die Ätiologie im Übrigen nichts Sicheres bekannt. Bemerkenswert ist aber die Thatsache, dass die Krankheitserscheinungen wiederholentlich erst im Gefolge von Traumen manifest wurden. — Die von den Rückenmarkshäuten ausgehenden Tumoren sind fast durchweg klein, von Erbs-, Mandel-, Kirschgrösse, sie können aber auch durch vorwiegendes Wachstum in vertikaler Richtung einen beträchtlichen Umfang erreichen und auf eine Strecke von zwei Zoll und darüber dem Marke folgen. (Figg. 114, 115.)

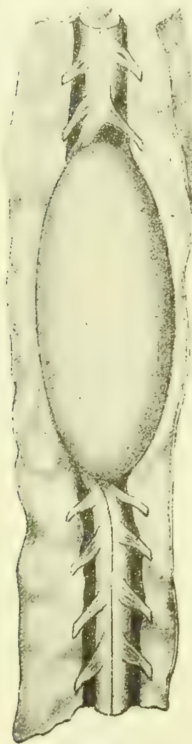


Fig. 114. Tumor Medullae spinalis. (Nach Braubach.)



Fig. 115. Tumor, von der Dura ausgehend im obern Teil der Lendenanschwellung. (Nach Gowers.)



Fig. 116. Neurome der Cauda equina. (Nach Lanceraux.)

Die Mehrzahl dieser Geschwülste (die Syphilome ausgenommen) hat ein langsames Wachstum. Sie comprimiren die anliegenden Wurzeln, pressen das Mark, gegen das sie von vorn oder hinten, häufiger von der Seite andrängen, mehr und mehr zusammen, so dass dasselbe eingeschnürt und bis auf 1/4 seines normalen Volumens reducirt werden kann, während der Tumor sich gewissermassen in demselben ein Nest formt und wie in einer Nische des Markes eingebettet liegt. Die histologischen Veränderungen sind manchmal nur sehr geringfügige, andermal kommt es zu entzündlichen und malacischen Prozessen in der Umgebung des Tumors, sowie zu sekundären Degenerationen. Dass der Tumor die Rückenmarkssubstanz aufzehrt, ist nicht gewöhnlich. (Fig. 117.) — Die ausserhalb der

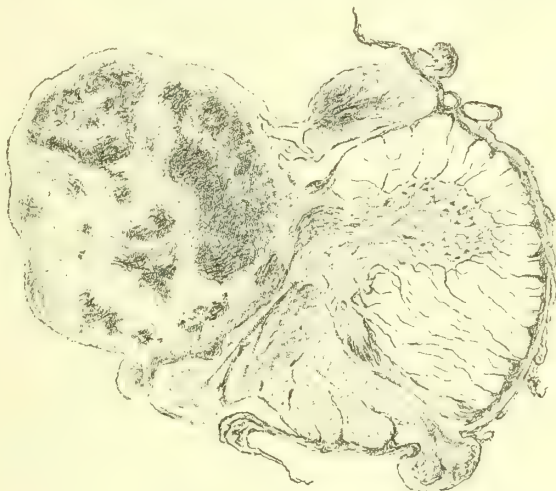


Fig. 117. Tumor medullae spinalis. (Querschnitt.)

Dura sitzenden Geschwülste bestehen oft lange Zeit, ehe sie das Mark durch Druck schädigen. In jeder Höhe des Rückenmarks kann die Neubildung ihren Sitz aufschlagen. Dass das Brustmark am häufigsten betroffen wird, ist natürlich. Auch an der Cauda equina kommen sie relativ häufig vor, (Fig. 116) es sind Gliome, Sarkome, Fibrosarkome, in einem Falle wurde ein extradurales Lymphangiom von beträchtlicher Ausdehnung in vertikaler Richtung, gefunden.

Symptomatologie. Die Symptome sind in manchen Fällen so wenig prägnant, dass die Diagnose nicht oder nur vermutungsweise gestellt werden kann, und ist wol in der Mehrzahl der vorliegenden Beobachtungen das Leiden erst post mortem erkannt worden. Erst mit dem in dem berühmten Fall von Gowers und Horsley geführten Nachweis, dass diese Geschwülste der operativen Behandlung zugänglich sind, hat sich das Interesse für die klinischen Erscheinungen gesteigert und ist die Symptomatologie so weit ausgebaut

worden, dass an der Hand derselben wol in der Mehrzahl der Fälle eine sichere oder Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen ist.

Meistens bilden Wurzelsymptome das erste Krankheitszeichen, und da im ersten Beginn in der Regel nur eine Wurzel oder ein Wurzelpaar von der Geschwulst comprimirt wird, sind es neuralgische Schmerzen in einem bestimmten Nervengebiet, besonders halbseitige oder bilaterale Intercostalneuralgie, die sich als frühestes Symptom geltend machen. Diese Schmerzen sind anfangs geringfügig, steigern sich im weiteren Verlauf, werden als stechend, bohrend, messerstichartig geschildert, treten zunächst in Paroxysmen auf, während später ein dumpfer Schmerz anhaltend besteht und von Zeit zu Zeit exacerbirt. Sie sind in der Regel zuerst einseitig, können allmälig auf die andere Seite übergehen. Sie sind im Beginn zuweilen von Hyperaesthesie begleitet. Dieses neuralgische Stadium kann sich über den Zeitraum von mehreren Monaten, einem Jahre, ja selbst von mehreren Jahren erstrecken, ehe neue Symptome hinzukommen. Sitzt der Tumor an einer vorderen Wurzel der Halsanschwellung oder des Lumbosarcralmarks (resp. der Cauda equina), so können zunächst motorische Reizerscheinungen in einem bestimmten Muskelgebiet: Zittern, Muskelspannung, Krampf auftreten, Erscheinungen, die aber meistens bald verdeckt oder verdrängt werden durch die Entwickelung einer degenerativen Lähmung der entsprechenden Muskeln. Revidirt man die vorliegenden Beobachtungen, so sind die auf Reizung der hinteren Wurzeln zurückzuführenden Erscheinungen meistens in den Vordergrund getreten, auch dort, wo nach Lage der Geschwulst vordere und hintere gleichmässig exponirt waren. — Im weiteren Verlauf macht sich entweder zunächst als Zeichen der stärkeren Wurzelcompression eine Anaesthesie in dem von der Neuralgie ergriffenen Gebiet bemerklich, oder als Zeichen der weiteren Ausbreitung des Tumors in vertikaler Richtung eine Erweiterung des neuralgischen resp. anaesthetischen Bezirkes nach oben oder unten — oder endlich, es folgen sogleich die Zeichen der Markcompression. Es ist beachtenswert, dass auch meningeale Reizerscheinungen: Rückenschmerz, Rückensteifigkeit, auftreten können, die letztere ist aber meistens nicht erheblich, und sind die Bewegungen der Wirbelsäule im Ganzen weder beschränkt, noch steigern sie die bestehenden Schmerzen wesentlich.

Die Compression des Rückenmarks bedingt, wenn sie an irgend einer Stelle oberhalb des Lendenmarks stattfindet, immer spastische Lähmungserscheinungen, und ist die Muskelrigidität und die Erhöhung der Reflexerregbarkeit bei keinem anderen Leiden so ausgeprägt, wie bei den das Mark comprimirenden Tumoren. Da nun in der Regel zunächst eine Seite betroffen wird, so pflegt die Lähmung zuerst das Bein der entsprechenden Seite zu befallen, während die Steigerung der Reflexe und Sehnenphänomene auch dann gewöhnlich schon eine doppelseitige ist. Die Hemiparesis spinalis verwandelt sich aber meistens schnell in

Paraparesis resp. Paraplegie, und die Muskelrigidität steigert sich nicht selten — allmälig oder schnell — bis zu dem Grade, dass sich eine erhebliche Beugecontractur in den Hüft- und Kniegelenken ausbildet.

Die Sensibilität kann an den Beinen lange Zeit ungestört bleiben; häufiger tritt schon in dem Stadium, in dem die motorische Schwäche vorwiegend oder ausschliesslich ein Bein betrifft, eine Hypaesthesie oder Anaesthesie des andern (gekreuzten) zu Tage, also der Symptomencomplex der Brown-Séquard'schen Halbseitenlähmung, immer vorausgesetzt, dass der Tumor das Mark oberhalb des Lendenteils comprimirt. Dass dieser Symptomencomplex fast niemals scharf ausgeprägt ist und sich meistens schnell verwischt, indem Lähmung und Gefühlsstörung auf beiden Seiten auftreten, ist begreiflich. — Die Blasen- und Mastdarmfunction kann schon früh beeinträchtigt sein; hat sich die Paraplegie entwickelt, so fehlen die entsprechenden Beschwerden fast niemals.

Auch in diesem Stadium der völligen oder partiellen Markcompression bestehen die Zeichen der Wurzelreizung, die neuralgischen Schmerzen fort, aber auch in der von der Lähmung und Anaesthesie betroffenen unteren Körperhälfte, in den Beinen, werden gewöhnlich heftige Schmerzen empfunden.

Die Modificationen, die das Symptombild bei cervicalem Sitz der Neubildung erfährt, bedürfen keiner besonderen Schilderung. Die Markcompression verursacht hier gewöhnlich zuerst Hemiparaplegia spinalis, später eine Paraplegie aller vier Extremitäten, die Lähmung der oberen kann spastischer oder atrophischer Natur sein oder auch eine Combination dieser Eigenschaften zeigen.

Bei den Tumoren, die das Lendenmark comprimiren, spielen zunächst die Wurzelsymptome eine hervorragende Rolle, da die Nervenwurzeln hier dichter gruppirt sind und eine selbst kleine Geschwulst auf eine grössere Anzahl von Wurzeln einwirken kann. Auf diesem Wege sowol als auch in Folge der Compression des Lendenmarks kommt die atrophische Lähmung zu stande, die Spinalerscheinungen gleichen im Wesentlichen denen der Myelitis lumbalis, während heftige Schmerzen in der Bahn der Nerven des Plexus lumbosacralis ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal bilden.

Die Tumoren der Cauda equina bedingen zunächst heftige Schmerzen in der Gegend des Kreuzbeins, ausstralend in die After-, Blasen-, Dammgegend, sowie in die Bahn der Ischiadici. Dazu kommen Lähmungssymptome, die sich in einem Falle auf die Blase beschränkten, während in den anderen degenerative Lähmung im Gebiet des Plexus ischiadicus und bei hochhinaufreichendem Tumor selbst Functionsstörungen im Bereich der oberen Lendennerven hinzutraten (Laquer).

Geschwülste, die die Hinterstränge comprimiren, können Ataxie erzeugen, sitzen sie in der Höhe des oberen Lendenmarks, so kann das Kniephänomen frühzeitig schwinden.

In den Fällen von multipler Geschwulstbildung weisen die Erscheinungen meistens auf mehrfache Herde hin. In einem in der Erb'schen Klinik beobachteten Falle von multiplen Geschwülsten des Rückenmarks, der Wurzeln, des Gehirns und seiner Nerven hatte das Krankheitsbild grosse Ähnlichkeit mit dem der multiplen Sklerose, indes entsprachen die Hirnerscheinungen mehr denen des Tumors. Auch fanden sich kleine Geschwülste an der Haut, die die Diagnose hätten ermöglichen können.

Der Verlauf des Leidens ist ein chronischer, es kann sich über viele Jahre, selbst über ein Decennium erstrecken. Es kommen auch spontane Remissionen vor.

Therapie. Wenn Verdacht auf Syphilis vorliegt, ist zunächst eine gründliche antisyphilitische Kur einzuleiten. In den anderen Fällen waren wir bis vor kurzem auf eine symptomatische Therapie, auf Bekämpfung der Schmerzen beschränkt. Gowers und Horsley zeigten, dass die Tumoren des Rückenmarks auf operativem Wege beseitigt werden können und dass damit eine völlige Heilung zu erzielen ist. Der von ihnen mitgeteilte Fall betraf einen 42jährigen Mann, der 1884 mit linksseitigen Intercostalschmerzen erkrankte, dieselben waren sehr heftig und bildeten bis zum Jahre 1887 das einzige Symptom; die Diagnose Intercostalneuralgie schien zunächst umsomehr berechtigt, als es gelang, die Schmerzen für einige Zeit zu coupiren. Dazu kam erst Lähmung des linken Beines, dann Paraplegie beider unteren Extremitäten mit Steigerung der Reflexe, spastischen Erscheinungen und Spincterenlähmung. Die Diagnose Tumor medullae spinalis wurde gestellt und operative Entfernung beschlossen. Nach Eröffnung der Wirbelsäule fand sich in der Höhe des oberen Dorsalmarks auf der linken Seite im Subduralraum eine mandelförmige Geschwulst. Mit der Excision derselben schwanden die Lähmungserscheinungen allmälig, und der Mann konnte als vollständig geheilt in einer ärztlichen Gesellschaft zu London vorgestellt werden.

Einen Tumor im Canalis sacralis hat Dr. Laquer richtig diagnosticirt; auch hier hat die Exstirpation der Geschwulst nach Eröffnung des Kreuzbeinkanals zur Heilung geführt.

Gowers und Horsley sind der Meinung, dass die intraduralen Geschwülste fast immer operabel sind, da es sich um langsam wachsende, gutartige, mit dem Marke nur locker zusammenhängende Tumoren handele. Die Erfahrungen, die auf diesem Gebiete gesammelt worden sind, sind indes noch zu spärlich, um die Indicationen genau präcisiren zu lassen. Immer aber ist bei dem Versuch der chirurgischen Behandlung zu bedenken, dass der Tumor höher am Mark sitzt, als man aus der örtlichen Ausbreitung der Wurzelsymptome schliessen möchte. Ich kenne zwei Fälle, in denen, wie ich glaube, die Nichtbeachtung dieser fundamentalen Thatsache das Ergebnis der Operation zu einem negativen machte.

Die Gliosis spinalis und die Syringomyelie.

Diese beiden pathologischen Zustände sind gemeinsam zu besprechen, weil sie gewöhnlich miteinander vereinigt und in symptomatologischer Hinsicht nicht voneinander zu trennen sind.

Unter Gliosis spinalis verstehen wir einen im Centrum des Rückenmarks, in der grauen Substanz sich abspielenden Neubildungsprozess, der meistens nicht zu einer wesentlichen Volumvermehrung des Organs führt. Durch den Zerfall der Neubildung, besonders in ihren centralen Teilen, entstehen Höhlen (Syringomyelie), die das Rückenmark in grosser und selbst in ganzer Ausdehnung durchsetzen können.

Die Form von Höhlenbildung im Rückenmark, die seit langer Zeit bekannt war, ohne eine symptomatologische Bedeutung zu besitzen, war die dem Hydrocephalus entsprechende angeborene Erweiterung des Centralkanals (Hydromyelie). Erst später, in den 70er Jahren, lernte man einen weiteren Modus der Höhlenbildung durch Zerfall von Geschwülsten kennen. Anfangs hatte dieser Prozess im Wesentlichen nur ein pathologisch-anatomisches Interesse, und finden wir das Kapitel der Syringomyelie noch in den Lehrbüchern der verflossenen zwei Decennien unter der Rubrik: Rara et Curiosa abgehandelt. Erst mit den Beobachtungen von Kahler, Schultze u. A. begann das eingehende klinische Studium dieser Krankheitsform und wurde dasselbe in kurzer Zeit soweit vervollkommnet, dass es heute nicht mehr schwierig ist, das Leiden im Leben zu erkennen.

Pathologische Anatomie. Das Rückenmark ist bei äusserer Betrachtung entweder gar nicht verändert oder erscheint stellenweise (besonders häufig im Gebiet der Halsanschwellung) geschwollen. In dieser Gegend fühlt man Fluctuation und merkt oft schon beim Betasten, dass das Organ in eine Röhre verwandelt ist. Auf dem Durchschnitt ist die Höhle, die einen sehr wechselnden Umfang besitzt und so gross sein kann, dass man die Kuppe des kleinen Fingers hineinstecken kann, die am meisten in die Augen springende Veränderung. Gewöhnlich ist sie nur klein und macht den Eindruck eines mehr oder weniger und besonders nach hinten hin erweiterten Centralkanals. In vielen Fällen ist es überhaupt nicht die Höhlenbildung, die die makroskopisch zu erkennende Alteration des Rückenmarks bildet, sondern man erkennt im Centrum desselben oder in einem Teil der grauen Rückenmarkssubstanz einen Tumor, der bald rundlich oder oval erscheint, bald sehr unregelmässig gestaltet ist (vgl. Fig. 118—121). Dieser Tumor hat sich vornehmlich in der Längenrichtung des Organs ausgebreitet, er kann das Halsmark, oder auch Hals- und Brustteil des Rückenmarks durchsetzen und nach oben hin sich bis in die Medulla oblongata erstrecken. In der Regel ist wenigstens in irgend einem Abschnitt desselben eine Spalt- resp. Höhlenbildung wahrzunehmen. Die Neubildung kann auch auf die graue Substanz einer Seite, selbst auf ein Hinterhorn be-

schränkt sein und dieses auf eine lange Strecke seines Verlaufs in Geschwulstgewebe verwandeln.

Die mikroskopische Prüfung lehrt, dass die Geschwulst aus Gliazellen- und Fasern besteht, die sich in sehr wechselndem Ver-

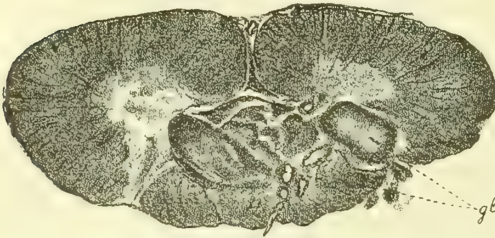


Fig. 118. Gliosis spinalis. (Nach einem mit Carmin gefärbten Westphal'schen Präparat meiner Sammlung.)

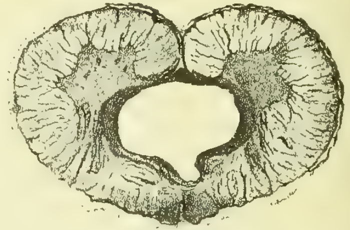


Fig. 119. Syringomyelie. (Nach einem Westphal'schen Präparat meiner Sammlung.)



Fig. 120. Gliosis et Syringomyelie. (Nach einem mit Nigrosin gefärbten Präparat.)



Fig. 121. Gliosis spinalis mit beginnender Syringomyelie.

hältnis an dem Aufbau derselben beteiligen und mancherlei Umwandlungen erfahren können. Die Spalt- und Hohlräume sind von einer festen, derben Membran ausgekleidet, die zuweilen noch einen Epithelbelag erkennen lässt.

Die Geschwulst geht von den centralen Partien des Rückenmarks aus, von der hinteren Commissur, den Hinterhörnern etc. verbreitet sich über die graue Substanz und nach dem Hinterstranggebiet; besonders häufig folgt die Höhle dem Verlauf des Septum medianum posticum, trennt also die Hinterstränge voneinander, ohne jedoch bis an die Pia mater heranzutreten. —

Die Grundlage des Prozesses bilden congenitale Entwickelungsanomalien, die entweder den Centralkanal selbst betreffen — Verharren desselben auf einer fötalen Entwickelungsstufe, in welcher er einen Fortsatz nach hinten sendet, Abschnürung dieses Divertikels etc. (Leyden) — oder es sind Nester von Gliazellen,

die in der Umgebung des Centralkanals resp. in der hinteren Schliessungslinie, in der Gegend des hinteren Septums, aus der Fötalzeit liegen geblieben, und diese besitzen die Tendenz, spontan oder auch durch irgend einen Reiz (Trauma) angeregt, zu wuchern und durch ihre Vermehrung jene langgestreckten Geschwülste zu bilden (Hoffmann). Hat der Prozess seinen Ausgang von den Zellen in der Umgebung des Centralkanals genommen, so wird dieser im Centrum der Geschwulst gefunden. Ausserdem kann eine zweite Höhle vorhanden sein, die durch den Zerfall der Neubildung entstanden oder darauf zurückzuführen ist, dass von vornherein eine Verdoppelung des Centralkanals stattgefunden hatte. Es ist begreiflich, dass, je nach der primären oder sekundären Entstehung der Höhle, dieselbe bald von einem Epithel ausgekleidet ist, bald eine derartige Auskleidung vermissen lässt.

Ursachen. Es ist häufig beobachtet worden, dass das Leiden sich im Anschluss an ein Trauma, — an einen Fall auf den Rücken oder Stoss gegen denselben — entwickelte. Denkbar ist es, dass bei vorhandener Anlage das Trauma erst den Anstoss zur Wucherung der Zellen, zur Geschwulstbildung giebt. Nach Minor bildet eine durch dasselbe gesetzte centrale Haematomyelie nicht selten den Ausgangspunkt des Prozesses. Es ist die Vermutung ausgesprochen worden, dass bei bestehender Anlage auch ein die Extremitäten, z. B. die Hand treffendes Trauma oder ein Panaritium, durch Vermittelung einer ascendirenden Neuritis auf das Rückenmark übergreifen und die Gliose erzeugen könne, doch hat diese Annahme wenig für sich.

Symptomatologie. In den typischen Fällen, in welchen die Gliose in erster Linie die Halsanschwellung des Rückenmarks ergreift, finden wir folgende Trias von Symptomen:

1) die progressive Muskelatrophie an den oberen Extremitäten (incl. Schultergürtel),

2) die partielle Empfindungslähmung an den oberen Extremitäten, in der Hals- und Rumpfgegend,

3) vasomotorische Störungen und trophische Veränderungen an der Haut, dem Subcutangewebe, dem Knochen- und Gelenkapparat.

Um diese Erscheinungen, die das Wesen der Krankheit ausmachen, können sich dann eine Reihe anderer, weniger charakteristischer gruppiren.

Die Muskelatrophie beginnt meistens an den Händen, seltener an einem anderen Abschnitt der oberen Gliedmassen und der Schultermuskulatur. Die kleinen Handmuskeln sind es, welche zuerst einem Schwunde anheimfallen, sodass die Spatia interossea einsinken, der Daumen- und Kleinfingerballen abmagern, die Krallenhandstellung sich entwickelt und das ganze Bild an die spinale Form der progressiven Muskelatrophie erinnert. Mit dieser ist auch in früherer Zeit die Gliosis gewöhnlich verwechselt worden. Die in der Atrophie begriffenen Muskeln zeigen in der Regel fibrilläres

Zittern. Das Ergebnis der elektrischen Prüfung ist: Entartungsreaktion, nur selten einfache quantitative Abnahme der Erregbarkeit.*)

Die Atrophie ist meistens nicht symmetrisch entwickelt, tritt an der einen Hand stärker hervor oder kann sich auf diese beschränken. Die Muskelfunction ist in entsprechender Weise gestört.

Mit dieser atrophischen Lähmung, die nur ganz allmälig vorschreitet, verbindet sich eine nach Charakter und Ausbreitungsweise sehr eigenartige Form der Gefühlsstörung: Während nämlich Berührung und Druck gut wahrgenommen wird und auch das Gefühl von der Stellung und Haltung der Glieder nicht beeinträchtigt ist, ist die Schmerzempfindung (für Nadelstiche, den faradischen Pinsel etc.) mehr oder weniger völlig erloschen und die Empfindung für Heiss und Kalt ebensowol herabgesetzt oder aufgehoben. Diese partielle Empfindungslähmung tritt nicht etwa in dem Ausbreitungsbezirk eines einzelnen Nerven hervor, sondern verbreitet sich über den ganzen Arm oder den Arm und Segmente des Rumpfes, über beide Arme, Rumpf-, Hals- und Nackengegend, zuweilen über eine Körperhälfte. Auch auf das Trigeminusgebiet kann sich die Gefühlsstörung erstrecken. —

Paraesthesien sind meistens vorhanden, besonders ein Gefühl von Kälte, Hitze oder eine Mischempfindung: „ein kaltes Brennen". Die Paraesthesien können sich auch auf die Schleimhäute erstrecken. Auch Schmerzen sind nicht ungewöhnlich. Der Kranke hat zuweilen keine Ahnung von der bestehenden Gefühlsabstumpfung.



Fig. 122. Fehlen und Verkrüppelung etc. der Endphalangen bei Syringomyelie. (Nach Hoffmann.)

Die trophischen und vasomotorischen Störungen sind sehr mannigfaltig. Sehr häufig bilden sich Blasen an der Haut (der Hände), die platzen und schlecht heilende Geschwüre hinterlassen. Wunden und Narben, die man so oft an den Händen dieser Patienten findet, sind zum Teil darauf zurückzuführen, dass sie schmerzhafte und thermische Reize nicht empfinden, sich daher leicht verbrennen, ohne es zu achten. Häufig ist die Hand oder auch noch der Unterarm blaurot verfärbt oder einfach gerötet, auch ein Ödem dieser Teile ist zuweilen beobachtet worden. Urticaria facticia und mancherlei andere Ex-

*) In zwei überaus langsam verlaufenden, seit der Kindheit, resp. Jugend bestehenden Fällen fand ich trotz ausgesprochener Atrophie keine gröbere Störung der elektrischen Erregbarkeit.

antheme kommen vor. Phlegmonöse Prozesse, Panaritien, Mutilation der Phalangen (Fig. 122), Verdickung der Endphalangen, Ankylose der Fingergelenke — alles das kommt gelegentlich zur Entwickelung.

Zweimal fand ich bei Personen, die an Gliosis litten, die Dupuytren'sche Fasciencontractur. Auch ein akromegalie-ähnliches Aussehen der Hände ist beschrieben worden.

Eine abnorme Brüchigkeit der Knochen kann durch den Krankheitsprozess bedingt werden, sodass selbst eine Spontanfractur (z. B. des Humerus oder Radius) zu den ersten Erscheinungen des Leidens gehören kann.

Häufiger sind trophische Störungen an den Gelenken, überaus verwandt den für die Tabes geschilderten Arthropathien, nur dass fast immer die Gelenke der oberen Extremitäten betroffen werden. Die Arthropathie kann zur Spontanluxation führen, wie ich sie am Handgelenk eintreten sah.

Wie die Skoliose resp. Kyphoskoliose der Wirbelsäule zu stande kommt, die in einem grossen Teil der Fälle gefunden wird, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen.

Von Secretionsanomalien ist besonders die Hyperidrosis unilateralis zu erwähnen, über die in nicht wenigen Fällen geklagt wird. —

Zu den Erscheinungen des typischen Krankheitsbildes sind noch die die Pupille und Lidspalte betreffenden Veränderungen zu rechnen. Pupille und Lidspalte sind nicht selten auf einer Seite oder doppelseitig verengt, dabei ist die Lichtreaction der Pupille erhalten, während die Erweiterung bei Beschattung eine unvollkommene ist. Ist nur eine Seite betroffen, so ist in der Regel die Pupille auf der Seite verengt, auf welcher auch die andern Störungen am meisten ausgesprochen sind. —

Ungewöhnliche Symptome und atypische Formen der Gliosis spinalis.

Dadurch, dass im weiteren Verlauf der Erkrankung die Medulla oblongata in Mitleidenschaft gezogen wird, gesellen sich Bulbaersymptome zu den geschilderten Erscheinungen. Von diesen ist das häufigste die Anaesthesie im Trigeminusgebiet, die durch ein Übergreifen des Processes auf die spinale Trigeminuswurzel zu stande kommt. Auch Gaumensegel- und Stimmbandlähmung, selbst völlige Recurrenslähmung ist in einzelnen Fällen constatirt und auf die Beteiligung des Vago-Accessorius bezogen worden. Nystagmus ist nach unsrer Erfahrung kein ganz seltenes Symptom. Melliturie wurde nur ausnahmsweise beobachtet; ebenso Erbrechen nur in vereinzelten Fällen.

Atypische Formen kommen zunächst durch eine ungewöhnliche Localisation des Prozesses zu stande.

So kann sich die Gliose auf eine Rückenmarkshälfte beschränken (Gliosis unilateralis). Die Krankheitserscheinungen sind dann gewöhnlich ebenfalls auf eine Körperhälfte, resp. auf Arm und

Rumpf einer Seite beschränkt. Ja es sind Fälle beobachtet worden, in denen überhaupt nur das eine Hinterhorn ergriffen war und dementsprechend die partielle Empfindungslähmung nebst vasomotorischen Störungen auf einer Körperseite als einziges Krankheitszeichen gefunden wurde (Rossolimo).

Geht die Erkrankung vom Brust- und Lendenmark aus, so tritt eine Modification des Krankheitsbildes nur in Bezug auf die topische Ausbreitung der Erscheinungen ein.

Nimmt die Affection ihren Ausgang von der Medulla oblongata, so treten gleich im Beginn Bulbaersymptome hervor, die immer asymmetrisch und meistens überhaupt nur halbseitig entwickelt sind.

Einige Male ist auch Neuritis optica und Stauungspapille constatirt worden.

Wenn auch die partielle Empfindungslähmung das am meisten charakteristische Symptom dieser Krankheit bildet, so ist doch in nicht wenigen Fällen auch der Tastsinn beeinträchtigt; freilich pflegt auch da die Analgesie und Thermanaesthesie stärker ausgesprochen zu sein.

Eine Gruppe von Fällen, in denen neben der Analgesie und Thermanaesthesie tactile Anaesthesie besteht und Panaritien an den Fingern zu den besonders markanten Erscheinungen gehören, ist von Morvan unter der Bezeichnung: „Parésie analgésique à panaris des extrémités supérieures“ als eine besondere Krankheit geschildert worden. Ihre Zugehörigkeit zur Gliosis kann jedoch nach neueren Beobachtungen nicht bezweifelt werden. —

Das Symptombild der Gliosis kann nun noch eine wesentliche Umgestaltung dadurch erfahren, dass die Geschwulstbildung besonders auf die Hinterstränge übergreift oder doch von einer Hinterstrangdegeneration begleitet wird, die, wie ich zeigte, nicht nur in anatomischer Hinsicht der der Tabes dorsalis sehr verwandt ist, sondern auch in klinischer Beziehung dieser so völlig gleichen kann, dass die gewöhnlichen Erscheinungen der Gliosis von denen der Tabes dorsalis mehr oder weniger vollständig verdeckt werden.

Congenitale Entwickelungsanomalien an anderen Organen sind auch beobachtet worden, z. B. Anomalien der Schädel- und Kieferbildung, Hydrocephalus, Schwimmhautbildung etc.

Entwickelung und Verlauf. Das Leiden entsteht so allmälig, dass der erste Beginn nur selten festgestellt werden kann. Die trophischen Störungen (an den Muskeln, der Haut oder den Gelenken etc.) sind es, welche gewöhnlich zuerst die Aufmerksamkeit des Kranken auf sein Leiden lenken und wenn er sich mit diesen dem Arzt zur Untersuchung stellt, so sind auch meistens die Gefühlsanomalien schon nachzuweisen.

Es nimmt nun auch weiterhin einen sehr schleppenden Verlauf, erstreckt sich in der Regel über 1—2 Decennien oder auch einen längeren Zeitraum, Remissionen kommen zuweilen vor.

Erst in den späteren Stadien treten die Symptome an den unteren

Extremitäten hinzu, welche durch jeden diffusen Krankheitsprozess in den obern Partien des Rückenmarks bedingt werden, die Zeichen der Leitungsunterbrechung: die spastische Paraparese der Beine, die Blasenstörung etc. etc.

Der Tod tritt in Folge Cystitis, Decubitus, Septicaemie ein oder durch die in der Beteiligung der Medulla oblongata begründeten Erscheinungen oder durch eine intercurrente Krankheit.

Differentialdiagnose. Auf die Unterscheidung von der progressiven Muskelatrophie spinalen Ursprungs und der amyotrophischen Lateralsklerose ist an anderer Stelle hingewiesen worden. Solange die Sensibilitätsstörungen fehlen, ist eine sichere Entscheidung meistens nicht zu treffen. In Bezug auf die amyotrophische Lateralsklerose ist noch hervorzuheben, dass die atrophische Lähmung der Arme bei der Gliose meistens eine schlaffe und nicht mit Steigerung der Sehnenphänomene verknüpft ist.

Praktisch kommt besonders die Verwechslung mit der Caries und der Neuritis peripherica resp. Plexus-Affection in Frage. *)

Die Caries der Halswirbel kann zu einem verwandten Symptombilde führen: fortschreitende Muskelatrophie an den obern Extremitäten, namentlich an den Händen, Gefühlsstörung, eventuell auch Pupillenphänomene der oben geschilderten Art. Indes werden hier einmal, wenigstens bei längerem Bestande des Leidens, die Symptome der Wirbelerkrankung und der Tuberculose nicht vermisst, ausserdem hat die Gefühlsstörung nicht den Charakter der partiellen Empfindungslähmung. — Ferner treten in der Regel schon frühzeitig die Symptome der Leitungsunterbrechung im Marke hervor.

Bei Erkrankung des Plexus brachialis und der Armnerven — mag die Neuritis traumatischen, toxischen oder infectiösen Ursprungs sein — treten Reizerscheinungen in den Vordergrund. Die Anaesthesie beschränkt sich nur in höchst seltenen Fällen auf die Qualitäten des Schmerz- und Temperaturgefühls und breitet sich nicht glied- oder gliedabschnittweise aus, sondern entsprechend dem Innervationsbezirk der betroffenen Nerven.

Bei der sogenannten vasomotorischen Neurose (Akroparaesthesie) fehlen objective Symptome ganz oder sie beschränken sich auf eine leichte Abstumpfung des Gefühls, und zwar besonders der tactilen Sensibilität, an der Fingerpulpa.

Die Hysterie kann leicht zu Täuschungen Veranlassung geben, um so mehr, als sich dieses Leiden mit der Gliose (beide entstehen auf dem Boden congenitaler Entwickelungsanomalien) verknüpfen kann. Die Hysterischen klagen zuweilen vorwiegend über Paraesthesien an den oberen Extremitäten, über Schwächegefühl in einem oder in beiden Armen. Von den objectiven Symptomen kann die Hemianaesthesie zu diagnostischen Zweifeln führen, indes sind bei dieser doch fast immer die Sinnesfunctionen beteiligt. Auch fehlt die

*) Die Lepra kann zu einem Krankheitsbilde führen, das dem der Syringomyelie bis in die Details entspricht.

Atrophie oder sie ist doch keine degenerative und nicht auf einzelne Muskeln beschränkt.

Es giebt Fälle von Haematomyelie, die sich durch ein Symptombild auszeichnen, das dem der Gliosis nahe verwandt ist. Die Haematomyelie ist aber fast immer ein regressives Leiden im Gegensatz zur Gliose. In zweifelhaften Fällen muss der weitere Verlauf entscheiden, ob sich aus der Haematomyelie eine Gliose entwickelt hat.

Hoffmann will die Gliose von dem Rückenmarksgliom (Myxogliom, Angiogliom, Gliosarkom) unterschieden wissen. Dieses zeichne sich durch akute oder subakute Entstehung der Erscheinungen und einen weit schnelleren Verlauf aus. Auch entspreche die Symptomatologie mehr der einer Myelitis transversa, die sich allmälig nach unten und oben ausbreitet und eventuell auch auf die Medulla oblogata übergreift; Reizerscheinungen sollen dabei dominieren.

Die Prognose der Gliosis quoad sanationem ist eine durchaus ungünstige. Wenn nun auch das Leiden meistens ein fortschreitendes ist, so kommt doch in seltenen Fällen ein Stillstand vor. Remissionen werden zuweilen beobachtet. In einem Falle, in welchem Lues vorausgegangen und auf Grund der Erscheinungen die Diagnose Gliosis spinalis gestellt werden musste, kam es unter Gebrauch von Jodkalium zu einer an Heilung grenzenden Besserung. — Die an Gliose leidenden Patienten sind zum Teil lange Zeit fähig, ihrem Beruf nachzugehen.

Therapie. Es ist den Kranken dringend zu raten, dass sie sich vor Verletzungen schützen, namentlich müssen sie darauf aufmerksam gemacht werden, dass sie heisse Gegenstände nicht berühren dürfen. Eine Überanstrengung der Arme ist ebenfalls zu untersagen.

Von einer positiven Therapie dieses Leidens kann vorläufig nicht die Rede sein; eine galvanische Behandlung des Rückenmarkes, eine milde Faradisation der atrophirten Muskeln mag versucht werden.

Die III. Gruppe

würde die Rückenmarkserkrankungen sine materia oder ohne bisher bekannte anatomische Grundlage umfassen. Indes gehören die Krankheits-Formen und -Zustände, die man hierher zu rechnen pflegt, wie die sog. Neurasthenia spinalis, die Hysteria spinalis, die Spinalirritation u. s. w. in die Kategorie der functionellen Neurosen, die wir als functionelle Erkrankungen des gesammten Centralnervensystems und in erster Linie des Gehirns auffassen und deshalb an anderer Stelle abhandeln.

Nur dürfte es berechtigt sein, auf die „Rückenmarkserschütterung“ an dieser Stelle einzugehen. Ein Fall auf den Rücken, ein Schlag oder Stoss gegen denselben, eine Erschütterung

des ganzen Körpers, wie sie z. B. bei Eisenbahnunfällen zu stande kommt, kann zu mancherlei schweren Folgezuständen führen. — Zunächst ist es sicher, dass Blutungen ins Mark und in die Meningen erfolgen können, ohne dass eine äussere Verletzung oder eine Continuitätstrennung der Wirbelsäule vorliegt. Sogar schwere Läsionen und selbst Zerreissung des Markes sollen unter diesen Verhältnissen beobachtet worden sein. Die Symptomatologie dieser Zustände bedarf keiner besonderen Beschreibung. Ferner kann sich als unmittelbarer Effect der Erschütterung ein Zustand von allgemeiner Lähmung einstellen, der auf eine Functionshemmung des Rückenmarks (event. verbunden mit einer analogen des Gehirns) hinweist und in wenigen Tagen tödtlich endigt, ohne dass auch bei genauester Untersuchung eine anatomische Veränderung nachzuweisen wäre. Diese Erscheinungen, die sich im Wesentlichen mit dem Begriff des Shok decken, sind seit langer Zeit bekannt und auf eine molekulare Erschütterung des Rückenmarks oder auf eine Reflexhemmung zurückgeführt worden.

Symptome des Shok. Es besteht „grosse Prostration, Verfall der Gesichtszüge, die Augen liegen tief, sind glanzlos, der Blick ist starr, öde, die Extremitäten sind kühl, die Haut ist marmorblass, Hände und Füsse sind leicht cyanotisch, die Temperatur ist 1—1½ ° C. unter die normale gesunken, der Puls ist kaum zu fühlen, Secessus inscii erfolgen. Dabei ist das Sensorium frei, die willkürlichen Bewegungen alle möglich, aber beschränkt und kraftlos, die passiv erhobenen Extremitäten fallen wie todt herunter. Die Sensibilität ist herabgesetzt, nur die stärksten sensiblen Reize werden schmerzhaft percipirt“ etc. Dass an diesen Functionsstörungen das Gehirn einen wesentlichen Anteil hat, liegt auf der Hand. Andererseits kommen als directe Folge derartiger Erschütterungen Lähmungszustände von spinalem Typus vor ohne anatomisches Substrat; es ist das aber ausserordentlich selten.

In vielen Fällen treten nach den geschilderten Verletzungen die Symptome eines Nervenleidens erst allmälig und in schleichender Entwickelung hervor; man hat dieselben früher auf eine chronische Meningomyelitis zurückführen zu dürfen geglaubt und war von dem spinalen Sitz des Leidens so überzeugt, dass die nach Eisenbahnunfällen auftretenden nervösen Zustände unter die Bezeichnung Railwayspine (Eisenbahn-Rückenmark) subsummirt wurden. Wenn auch nicht geleugnet werden kann, dass ein Eisenbahnunfall, der eine schwere äussere Verletzung nicht bedingt, dennoch zur Myelitis führen kann — Gowers schildert noch in der neuesten Auflage seines Lehrbuchs einen solchen Fall —, so ist das doch ungemein selten, während die nach derartigen Unfällen entstehenden Affectionen des Nervensystems fast durchweg in die Kategorie der functionellen Neurosen (siehe das Kapitel: traumatische Neurosen) gehören.

Anhang.

I. Congenitale Missbildungen des Rückenmarks und seiner Hüllen.

Ein Teil derselben, wie die Amyelie (Fehlen des Rückenmarks), die Atelomyelie (Defekt durch Entwickelungshemmung eines bestimmten Abschnittes), Diastematomyelie (Spaltung des Markes), Diplomyelie (Verdoppelung desselben) bedingt Lebensunfähigkeit oder ist doch mit anderweitigen Monstrositäten verbunden, die den Fortbestand des Lebens unmöglich machen. Diese Formen haben also kein klinisches Interesse. Andere, wie die Asymmetrien und die Heterotopie beeinträchtigen zwar das Leben nicht, bedingen aber auch keine Funktionsstörungen und besitzen keine diagnostischen Merkmale. Übrigens ist auch durch Ira van Gieson der Nachweis geführt worden, dass die Mehrzahl der als Heterotopie beschriebenen Veränderungen im Rückenmark Artefacte waren. Ein praktisches Interesse hat nur die Rachischisis oder Spina bifida.

Die angeborenen Spaltbildungen in der Wirbelsäule sind das Produkt einer Entwickelungshemmung, die entweder nur einen mangelhaften Verschluss der Wirbelsäule bedingt (Rachischisis) oder gleichzeitig eine Tumorbildung dadurch, dass die Meningen cystisch vorgetrieben, durch den Spalt gedrängt, eine Hervorwölbung unter der Haut bedingen (Meningocele). In vielen Fällen greift die Spaltbildung bis auf die weichen Rückenmarkshäute und das Rückenmark selbst, so dass auch dieses nach aussen gelangt (Myelocele). Endlich bezeichnet v. Recklinghausen als Myelocystocele eine cystische Geschwulst, die im Rückenmark selbst entstanden ist und einen cystisch erweiterten Abschnitt des embryonalen Medullarrohres darstellt, welcher sich durch den Spalt des Wirbelkörpers nach aussen vordrängt.

Bei der einfachen Rachischisis ist das Rückenmark selbst intakt, reicht aber bei dieser wie bei den übrigen Formen nach abwärts bis in den Canalis sacralis. Das untere Ende des Rückenmarks, der conus medullaris, wird an seiner ursprünglichen Stelle festgehalten. In den meisten Fällen von Spina bifida ist der untere Rückenmarksabschnitt ausserdem mehr oder weniger in seiner Entwickelung beeinträchtigt, indem er in einer flächenhaften Ausbreitung in die Geschwulst resp. in die Wandungen derselben übergeht und die Nervenwurzeln von diesen entspringen. Die Wurzeln der Cauda equina sind selbst häufig entartet und haben vor allen Dingen einen abnormen Verlauf, indem sie rückläufig nach oben umbiegen müssen, um zu ihrer Austrittsstelle aus dem Wirbelkanal zu gelangen.

Diese Tumoren sitzen in der Regel in der lumbosacralen Gegend der Wirbelsäule in der Mittellinie und haben einen Umfang von Nuss- bis Kindskopfgrösse. Sie sind prall, meistens fluctuirend, zuweilen lässt sich der Defekt in den Wirbeln an der Basis, resp. seitlich vom Tumor durchfühlen. Selten fehlt die Geschwulst, es besteht nur die Spaltbildung (Spina bifida occulta). Die Haut über dem Tumor ist normal oder verdünnt, zuweilen mit Haaren bedeckt. Es ist nicht ungewöhnlich, dass bei dem Träger der Spina bifida noch anderweitige Missbildungen gefunden werden. Der Druck auf die Geschwulst kann zu Störungen der Hirnfunktion, zu Hirndruckerscheinungen, zu völliger Bewusstlosigkeit führen.

Von neurologischem Interesse sind besonders die Erscheinungen, die auf den anatomischen Veränderungen im Lumbosacralmark und an den Nervenwurzeln beruhen. Sie sind zum grossen Teil angeboren, können sich aber auch in den ersten Lebensjahren und selbst noch in späteren Decennien geltend machen. Dass sie zum Teil noch im späteren Leben erworben werden, ist wol eine Folge von Verletzungen, von Zerrungen, welche die Wurzeln und das Mark erfahren, und von sekundären Entzündungen.

Die typischen Erscheinungen sind Klumpfussbildung (Pes varus resp. varo-equinus paralyticus) in Folge Lähmung der Unterschenkelmuskulatur, die den Tibialis anticus meist frei lässt. In 20 Fällen fand de Ruyter dieses Symptom

acht Mal. Es kann aber auch eine vollständige Paraplegie mit Atrophie der gesammten Extremitätenmuskulatur bestehen. Ebenso kommt Blasen- und Mastdarmlähmung, Anaesthesie und Geschwürsbildung (namentlich in Form des mal perforant) vor. Auch die Kniephänomene können abgeschwächt sein. — Meist haben die Ausfallserscheinungen die für eine Affection der Cauda equina charakteristische Ausbreitung. Die Personen erreichen selten ein hohes Alter und sind um so mehr gefährdet, je mehr die Lähmungserscheinungen in den Vordergrund treten.

Die Therapie ist eine chirurgische. Eine frühzeitige Operation könnte vielleicht der Entwickelung von Lähmungssymptomen in manchen Fällen vorbeugen.

II.

Es sind an dieser Stelle noch gewisse Lähmungsformen von spinalem Typus zu berücksichtigen, deren Deutung bei der noch fehlenden oder unvollständigen Kenntnis ihrer pathologisch-anatomischen Grundlage vor der Hand grosse Schwierigkeiten bereitet.

Dahin gehören zunächst die sog. spinalen Reflexlähmungen. Mit dieser Bezeichnung wurden die unter dem Bilde einer reinen Paraplegie oder einer Myelitis transversa auftretenden Lähmungsformen belegt, welche sich nicht selten im Anschluss an Erkrankungen der Harnwege, des Darmes und Uterus entwickeln. Für die Mehrzahl derselben kann die sich auf ungenaue Beobachtungen stützende frühere Auffassung, dass es sich um funktionelle, durch Gefässkrampf bedingte Zustände ohne pathologisch-anatomisches Substrat handle, nicht aufrecht erhalten werden. Wenn es auch experimentell nachgewiesen ist, dass starke Reizung der Eingeweide, z. B. Quetschung oder Zerrung der Nieren, eine schnell vorübergehende Paraplegie erzeugen kann, so handelt es sich doch in den betreffenden Krankheitsfällen fast immer um anatomische Veränderungen, um neuritische, meningitische und myelitische Prozesse. So kann eine Erkrankung der Blasenschleimhaut, der Urethra (Blennorrhoe), der Prostata etc. (Prostatitis oder Abscess) Lähmungszustände im Gefolge haben, die entweder darauf zurückzuführen sind, dass sich die Entzündung resp. Eiterung in der Bahn der Nerven, also durch Vermittelung einer Neuritis zum Rückenmark, zu den Häuten desselben fortgepflanzt hat, oder dadurch, dass das septische Material, die Infectionsträger, resp. die durch sie erzeugten Toxine auf das Rückenmark eingewirkt haben.

Die Theorie der Reflexlähmungen ist aber dennoch nicht ganz aufzugeben, wir werden auf dieselbe noch zurückkommen. Hier mag darauf hingewiesen werden, dass bei an Phimose leidenden Individuen in einzelnen Fällen Paraparese der Beine und Blasenlähmung auftrat, die durch operative Beseitigung der Phimose gehoben worden sein soll.

Auch jene passageren Lähmungszustände, die nach hartnäckigen Diarrhoen, nach dem Gebrauch drastischer Abführmittel, bei Wurmreiz etc. zuweilen vorkommen, sind vielleicht als funktionelle aufzufassen, sie sind als anämische Erschöpfungslähmungen gedeutet worden, doch sind die Beobachtungen nach dieser Richtung keineswegs abgeschlossen und ist eine Vervollständigung derselben dringend zu wünschen.

Wenn auch einzelne Beobachtungen es ausser Zweifel stellen, dass nach Verletzung peripherischer Nerven eine ascendirende Neuritis auf das Rückenmark übergreifen und durch Erzeugung einer Myelitis Lähmungserscheinungen von spinalem Typus bedingen kann, so gehört doch die grosse Mehrzahl der nach derartigen Verletzungen auftretenden centralen Lähmungen in die Kategorie der traumatischen Neurosen. Einfache Schwächezustände mit Erschwerung des Ganges, wie sie nach akuten Infectionskrankheiten, Erschöpfungskrankheiten und starken Blutverlusten vorkommen, ohne sichere Zeichen einer Spinalaffection, sind wol nicht durch anatomische Veränderungen im Rückenmark bedingt, sondern eine Folge der mangelhaften Ernährung; vielleicht spielt Anaemie des Rückenmarks in der Erzeugung derselben eine Rolle. Der Verlauf ist immer ein günstiger. Andererseits lehren die Beobachtungen Lichtheim's, das schwere, perniciöse Anaemien zu tiefgreifenden structurellen Veränderungen im Rückenmark führen können, und wird es in manchen Fällen schwierig sein

zu entscheiden, ob die bestehende Parese ein funktionelles Leiden oder ob sie durch degenerative Veränderungen im Rückenmark bedingt ist.

Die periodische Extremitätenlähmung.

Hierher gehört eine kleine Anzahl dunkler Fälle, denen man erst in den letzten Jahren grössere Aufmerksamkeit zugewandt hat. Ein Teil derselben ist in Beziehung zur Malaria gebracht worden: es waren intermittirend auftretende Paraplegien mit oder ohne Anaesthesie und Sphincterlähmung von stundenlanger Dauer, die sich gewöhnlich unter Schweissausbruch wieder zurückbildeten. Die Anfälle traten nach Art der Malaria-Attaquen im Quotidian- oder Tertiantypus auf und konnten durch Chinin coupirt werden. In einem Falle dieser Art, den ich selbst beobachtete, kam es zu beträchtlicher Temperatursteigerung im Anfall, auch waren Lähmungssymptome von geringerer Intensität in der intervallären Zeit vorhanden. Unter lange Zeit fortgesetztem Chiningebrauch wurde Heilung erzielt.

Ein besonderes Interesse haben die Fälle der periodischen Extremitätenlähmung, in denen eine Beziehung zur Malaria nicht festgestellt werden konnte. Dahin gehört u. A. der von Westphal und mir geschilderte, der als Typus dieser Gruppe gelten kann: Ein 13jähriger Knabe erkrankt im Anschluss an Scarlatina an Lähmungsanfällen, die sich in unregelmässigen Zwischenräumen meist alle paar Wochen einstellen. Der Beginn fällt fast immer in die Nachtzeit, die Lähmung dauert bis zum andern Mittag oder Abend. Auf der Höhe des fieberlosen Anfalls besteht eine schlaffe Paraplegie aller 4 Extremitäten und der Rumpfmuskulatur, während die Hirnnerven in normaler Weise funktioniren. Die Sehnenphänomene sind aufgehoben, die elektrische Erregbarkeit herabgesetzt und in einzelnen Muskelgebieten ganz erloschen. Das Gefühl ist normal. Der Kranke klagt, abgesehen von der Bewegungsunfähigkeit, über Durst und Schweiss. Auch ist die Harnentleerung meist erschwert.

Der Anfall löst sich allmälig.

In der Zwischenzeit ist der Knabe — oder wie ich heute sagen kann, der Mann — gesund, manchmal besteht aber auch eine leichte Schwäche in einzelnen Muskelgebieten und kommen auch Abortivanfälle vor.

Im späteren Verlauf des Leidens konnte ich noch feststellen, dass sich während der Anfälle eine Erweiterung des Herzens mit den Symptomen einer Mitralinsufficienz ausbildete, die in der Zwischenzeit nicht besteht.

Das Individuum hat sich in normaler Weise entwickelt, hat sich verheiratet — wird aber noch nach wie vor von den Zuständen heimgesucht.

Über das Wesen und die Grundlage dieser Lähmungsanfälle lassen sich nur Vermutungen aussprechen. Man könnte sich vorstellen, dass ein im Körper entstehendes Virus zu Grunde liegt, welches sich immer wieder auf's Neue erzeugt.

Es ist auch eine familiäre Form dieses Leidens beschrieben worden.

Osteomalacische Lähmung.

Bei Personen, die an Osteomalacie leiden, beobachteten Köppen u. A. Schwächezustände in der Muskulatur der unteren Extremitäten, verbunden mit Schmerzen und Druckschmerzhaftigkeit der Knochen und einzelner Nerven. Der Gang war watschelnd und beruhte die Gehstörung auf Parese der Hüftbeuger. Es wird die Vermutung ausgesprochen, dass Muskeldegeneration der Lähmung zu Grunde liegt. Genauere Untersuchungen fehlen.

Die Krankheiten der peripherischen Nerven.

Zur Anatomie der peripherischen Nerven.

Die Stämme der cerebrospinalen Nerven und ihre Zweige bestehen im Wesentlichen aus markhaltigen Nervenfasern mit Schwann-scher Scheide, während sie nur spärliche oder überhaupt keine marklose Nervenfasern enthalten, da auch die schmalsten nach Boveri und Kölliker noch eine dünne Markhülle besitzen.

Die markhaltigen Fasern der peripherischen Nerven bestehen aus dem Axencylinder, der Markscheide und der Schwannschen Scheide.

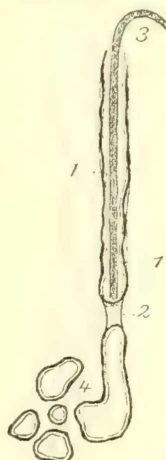


Fig. 123. Markhaltige Nervenfaser mit Schwann'scher Scheide (*1*), Nervenmark und Axencylinder (*3*). Letzterer ist oben isolirt. Unten ist das Mark (*2*) herausgeflossen und hat Myelintropfen (*4*) gebildet. (Nach Schwalbe.)

Der Axencylinder (Neuraxon), der im Centrum, zuweilen auch etwas excentrisch liegt, wird am frischen Präparat durch das Mark verdeckt und tritt erst deutlich nach Entfernung desselben oder auf gefärbten Querschnitten, bei Anwendung eines ihn in bestimmtem Farbenton erscheinen lassenden Agens, hervor, z. B. als roter Punkt in den mit Carmin, rotbraun in den mit Goldchlorid gefärbten Querschnitten markhaltiger Nervenfasern. In Zupfpräparaten sieht man ihn zuweilen aus dem freien Ende der abgebrochenen Nervenfaser, aus der das Mark herausgequollen ist, hervorlugen (Fig. 123 *3*). Bei starker Vergrösserung lässt er eine feine Längsstreifung erkennen.

Den Axencylinder umgiebt die im frischen Zustande völlig homogene, stark lichtbrechende Markscheide. Nach dem Tode, resp. nach den mannigfachen Präparationen, die zur Isolirung der Faser angewandt werden, erscheint sie doppelt contourirt. Das Nervenmark oder Myelin quillt als Myelintropfen an den Rissstellen der Faser

hervor. Durch Überosmiumsäure wird es wie Fett tiefschwarz gefärbt. Auch in der isolirten Faser wird das Mark — durch die Präparation, durch die Einwirkung heterogener Flüssigkeiten — so verändert, dass sie zerklüftet und in mannigfaltigster Weise gekerbt erscheint.

Die Schwann'sche Scheide ist eine elastische, structurlose Membran, die der Markscheide eng anliegt. Sie enthält an ihrer inneren Oberfläche von Stelle zu Stelle ovale Kerne (*n*, Fig. 124), welche sich von der Markscheide abheben.

An der Faser fallen ausser den schon erwähnten vielfachen Kerben noch 2 Arten von Einschnürungen auf: 1) die Ranvier'schen Schnürringe, die in regelmässigen Abständen auftreten. An diesen Stellen fehlt das Mark ganz oder grösstenteils, sodass die Schwann'sche Scheide in ganzer Circumferenz der Faser eingezogen ist und den Axencylinder direkt zu umgeben scheint (Fig. 124). Das zwischen zwei Schnürringen gelegene Segment enthält einen Kern und zwar nahezu in der Mitte. Man nimmt an, dass an Stelle der Ranvier'schen Schnürringe die Ernährungsstoffe eindringen. Ausserdem sieht



Fig. 124.

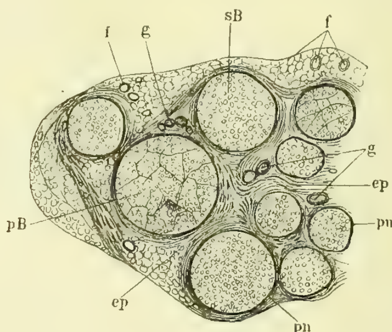


Fig. 125.

Fig. 124. Markhaltige Nervenfasern. *a* Axencylinder. *s* Schwann'sche Scheide. *n* Nervenkerne. *p, p* feinkörnige Substanz, an den Polen der Kerne. *r* Ranvier'sche Einschnürung. *i, i* Lantermann'sche Einkerbungen. (Nach Schwalbe.)

Fig. 125. Querschnitt eines Nervenstammes. *pn* Perineurium. *ep* Epineurium. sekundäre, *pB* primäre Bündel. *f* Fett. *g* Gefässe. (Nach Seeligmüller.)

man 2) zahlreiche feine Einkerbungen im Nervenmark, die schräg zur Längsaxe gestellt sind: die Lantermann'schen Einkerbungen. Ob es sich um Kunstprodukte handelt, ist zweifelhaft. —

Die marklosen Nervenfasern (graue oder Remak'sche Nervenfasern) finden sich im Sympathicus und Olfactorius.

Der Querschnitt der peripherischen Nerven (Fig. 125) zeigt eine Zusammensetzung derselben aus zahlreichen Bündeln. Jedes Bündel ist umschlossen von einer Bindegewebsschicht, die aus concentrischen Lamellen besteht (Perineurium). Innerhalb des Bündels werden die dicht nebeneinanderliegenden Fasern zusammengehalten und wieder zu kleinen Bündeln zusammengefasst durch das Endoneurium.

Das die vom Perineurium umschlossenen Bündel zum Nervenstamm vereinigende äussere Bindegewebe, das Epineurium, ist gewöhnlich von Fettzellen durchsetzt und trägt die Blutgefässe, deren Äste durch's Perineurium in's Innere der Nervenbündel dringen. Das Perineurium und Endoneurium enthält die Lymphbahnen der Nerven, die mit denen der Centralorgane communiciren.

Die peripherische Lähmung.

Traumatische Lähmung peripherischer Nerven.

Traumen, welche einen peripherischen Nerven treffen, führen zu einer mehr oder weniger vollkommenen Leitungsunterbrechung in demselben und dadurch zu Störungen der Beweglichkeit, der Empfindung, der Reflexerregbarkeit, der vasomotorischen und trophischen Functionen.

Wird ein schwacher Druck für kurze Zeit, etwa $^1/_4$ Minute auf den Nerven ausgeübt, so kann das Mark an der Stelle der Compression lädirt werden, während der Axencylinder unversehrt bleibt. Ein schneller Ausgleich der Functionsstörung ist alsdann die Regel. Ist die Kompression eine energische oder wird sie längere Zeit unterhalten, so kommt es zu tiefgreifenden Veränderungen im Nerven, die sich nicht auf den Ort der Compression, nicht auf einen örtlichen Zerfall des Markes und der Axencylinder beschränken, sondern sich auf den gesammten peripheriewärts gelegenen Teil des Nerven erstrecken.

Am ausgesprochensten treten diese Veränderungen zu Tage, wenn es sich um eine völlige Durchschneidung des Nerven handelt und die Wiedervereinigung verhindert wird. Die Schnittenden selbst ziehen sich zurück, und die direkte Folge des Traumas, die traumatische Degeneration, betrifft sowol den Stumpf des peripherischen, wie den des centralen Segmentes. Während sich aber die Veränderungen am centralen Nervenabschnitt auf den Stumpf beschränken und in bindegewebiger, eventuell mit Neurombildung verknüpfter Entartung der Nervenfasern bestehen, wird der peripherische Nervenabschnitt in ganzer Ausdehnung in den Zustand

der Degeneration versetzt. Schon in 2—4 Tagen tritt in der ganzen Strecke ein Zerfall des Nervenmarks in Klumpen und Schollen, Tropfen und Kugeln ein; auf die Zerklüftung des Markes folgt der Zerfall des Axencylinders, während die Kerne der Schwann-schen Scheide sich vergrössern, schwellen und vermehren. Nach Ranvier ist sogar diese Kernwucherung das Primäre, während der Markzerfall erst eine Folge derselben ist. Nach und nach wird das Zerfallsmaterial resorbirt, die Schwann'sche Scheide ist von neugebildeten Kernen und geringen Resten des zertrümmerten Markes erfüllt, während Veränderungen im Epi- und Perineurium Platz greifen, die im Verein mit den geschilderten schliesslich eine förmliche Cirrhose des peripherischen Nervenabschnitts bedingen. Auch die intramusculären Verzweigungen der Nerven sowie die Endplatten nehmen an dieser Entartung teil.

Die degenerativen Vorgänge beschränken sich aber nicht auf den Nerven und seine Verzweigungen, sondern sie greifen auch in den Muskeln Platz. Die Primitivfasern verschmälern sich, verlieren ihre Querstreifung, der Inhalt zerfällt körnig, auch eine wachsartige Degeneration wird beobachtet, während die Kerne des Sarkolemma und des Perimysium internum wuchern. Die Muskeln erscheinen bei makroskopischer Betrachtung anfangs blassrot, dann gelb, dabei magern sie beträchtlich ab und geraten schliesslich in einen Zustand bindegewebiger Atrophie, falls nicht inzwischen regenerative Vorgänge im Nerven zu einer Wiederherstellung der Leitung geführt haben.

Die Regeneration tritt um so leichter ein, je unvollständiger die Continuitätsunterbrechung des Nerven gewesen ist. Handelt es sich um völlige Durchschneidung, so ist die Wiedervereinigung zu erwarten, wenn die Schnittenden nahe bei einander liegen; bei Thieren tritt sogar eine Regeneration par distance ein, indem das zwischen den Stümpfen gelegene Narbengewebe von den neugebildeten Nervenfasern durchzogen wird und die Wiederherstellung der Leitung vermittelt. Bei Menschen ist in neuerer Zeit (Vanlair, Gluck, Assaky) die wichtige Beobachtung gemacht worden, dass man bei traumatischen und operativen Defekten der Nerven den Substanzverlust ausgleichen resp. überbrücken kann durch Interposition eines indifferenten Materials, z. B. eines decalcinirten Knochenrohrs (suture tubulaire), eines Bündels von Katgutfäden (suture à distance). Es hat sich herausgestellt, dass die neugebildeten Nervenfasern, die der centrale Stumpf als Schösslinge entsendet, das zwischengeschobene Stück als Brücke oder Leitband benutzen, um in dieser Richtung dem peripherischen Abschnitte entgegenzuwachsen.

Die Regeneration nimmt in der Regel eine lange Zeit in Anspruch, sie kann sich bei geringfügiger Läsion aber schon nach kurzer Frist einstellen. So constatirte Leegard bei einfacher Umschnürung der Nerven eine Wiederherstellung der Leitung am 30. Tage —, bei vollständiger Durchschneidung oder einer ihr

gleichkommenden Zerquetschung, tritt sie erst nach 2—6 Monaten ein und kann, wenn günstige Bedingungen für dieselben hergestellt werden, noch nach Jahren erfolgen.

Den degenerativen Veränderungen im Nerven und Muskel entsprechen die auf S. 43 geschilderten Anomalien der elektrischen Erregbarkeit, die Entartungsreaktion, deren Verlauf von Erb, Ziemssen und Weiss an Versuchstieren genau verfolgt wurde. Die Erregbarkeit der Nerven sinkt nach schnell vorübergehender Steigerung für beide Ströme schon vom 2. Tage ab, um innerhalb der zweiten Woche (spätestens am 12. Tage) völlig zu erlöschen. Während der Muskel für den faradischen Strom innerhalb derselben Zeit unerregbar wird, macht sich innerhalb der zweiten Woche eine Steigerung der Erregbarkeit für den galvanischen Strom bemerklich mit den für die Entartungsreaction charakteristischen Veränderungen des Zuckungsmodus und der Zuckungsformel.

Die Steigerung kann so erheblich sein, dass nach E. Remak's Erfahrung der 20. Teil der Stromstärke genügt, um die Zuckung auszulösen (0,1 M. A. auf der erkrankten gegen 2 M. A. auf der gesunden Seite). Kommt es nicht zur Regeneration, so sinkt die direkte galvanische Erregbarkeit allmälig wieder und zwar gewöhnlich schon nach 3—9 Wochen, während die träge ASZ noch nach einem und selbst mehreren Jahren bei starken Strömen nachweisbar sein kann.

Je geringfügiger die Läsion der Nerven ist, desto weniger ist auch im Allgemeinen die elektrische Erregbarkeit beeinträchtigt. Dieselbe kann bei leichter Compression, selbst bei einem Druck, der schon stark genug ist, complete Lähmung zu bedingen, normal bleiben oder nur etwas herabgesetzt werden. Selbst eine geringe Steigerung ist bei sehr leichten Affectionen beobachtet worden. Aber der oberhalb der Läsionsstelle applicirte elektrische Reiz bleibt auch dann unwirksam. Bei mittelschweren Verletzungen entwickelt sich häufig eine unvollständige oder partielle Entartungsreaction. Erwähnenswert ist es ferner, dass in seltenen Fällen ein ungleiches Verhalten der Nerven gegen die beiden Stromesarten constatirt worden ist, namentlich eine verminderte faradische bei erhaltener oder selbst erhöhter galvanischer Erregbarkeit. —

Die Symptome, welche durch die Verletzungen der peripherischen Nerven bedingt werden, hängen nicht allein von der Schwere der Läsion, sondern auch von dem Orte derselben und von der Natur des Nerven ab. Am häufigsten kommen begreiflicher Weise die Verletzungen der gemischten Nerven vor, und sie können uns als Paradigma dienen. Constant ist die Störung der Motilität. Vollständig oder unvollständig gelähmt sind die Muskeln, die ihre motorischen Nerven aus dem peripheriewärts von dem Orte der Läsion gelegenen Nervenabschnitt beziehen. Werden sie noch ausserdem durch Zweige eines andern Nerven versorgt, so kann die Lähmung fehlen oder unvollkommen sein. Die Lähmung ist stets eine schlaffe, die Sehnenphänomene sind in dem betroffenen

Muskelgebiet aufgehoben. Zu der Lähmung gesellt sich schnell die Atrophie, die nur bei den leichtesten Paralysen ausbleibt. Noch bevor diese in die Augen springt, ist die Degeneration auf elektrodiagnostischem Wege zu erkennen.

Durchaus nicht so constant wie die Lähmung ist die Anaesthesie. Es wurde schon auf experimentellem Wege festgestellt, dass bei allmäliger Druckwirkung die Leitungsunterbrechung für die motorischen Fasern früher eintritt als für die sensiblen; die letztere kann selbst nach völliger Aufhebung der ersteren erhalten bleiben. Weit auffälliger ist die Thatsache, dass auch bei völliger Durchschneidung sensibler und gemischter Nerven die Gefühlsstörung ganz fehlen oder sich schnell ausgleichen kann oder aber sich oft auf ein weit engeres Gebiet beschränkt als man nach den anatomischen Verhältnissen erwarten sollte. Es beruht das im Wesentlichen auf den zahlreichen Anastomosen zwischen den peripherischen Verzweigungen der sensiblen Nerven, vielleicht auch auf einer Art von Collateralinnervation, die darin besteht, dass die Nervenstämme nicht weit von ihrem Ursprung durch Zweige verbunden sind, welche die sensiblen Impulse aus dem einen in die Bahn der andern hinüberleiten können. Ferner ist es denkbar, dass die sensiblen Fasern regenerationsfähiger sind und dass zur Vermittelung der sensiblen Leitung die Unversehrtheit einzelner Fasern ausreicht.

Wenn man von einzelnen Fällen absieht, in denen bei Verletzungen eines gemischten Nervenastes vorwiegend die Sensibilität beeinträchtigt war, so kommen schwere, dauernde und ausgebreitete Anaesthesien in der Regel nur in Folge von Traumen, die mehrere Nervenstämme oder den gesammten Plexus leitungsunfähig machen, zu stande.

Die Verletzungen sensibler oder gemischter Nerven führen aber fast regelmässig zu Paraesthesien und häufig zu Schmerzen, die besonders dann auftreten, wenn die Continuitätsunterbrechung eine unvollständige ist. Die Kranken empfinden ein Kriebeln in dem Ausbreitungsbezirk der betreffenden Nerven, auch wol ein Taubheitsgefühl in dem ganzen Innervationsgebiet oder in einem Teil desselben. Dem entspricht häufig, aber nicht immer, eine objectiv erkennbare Hypaesthesie, seltener eine totale Anaesthesie. Diese Hypaesthesie erstreckt sich auf einzelne oder alle Gefühlsqualitäten. Nach Untersuchungen von Herzen und Goldscheider leidet bei Compression gemischter Nerven zuerst der Kälte- und Drucksinn, erst später die Wärme- und Schmerzempfindung.

Vasomotorische und secretorische Störungen sind eine häufige Folge der peripherischen Nervenläsion. Besonders kommt es zur Rötung, auch wol zu einer örtlichen Temperaturerhöhung, die später in eine Erniedrigung übergehen kann. Auch tritt an Stelle der Hyperaemie später meistens Cyanose. Ödeme sind selten: öfter stellt sich locale Hyperidrosis ein. — Trophische Störungen

finden sich an der Haut, seltener an den Knochen und Gelenken. Die Haut wird zuweilen glatt, glänzend, sehr dünn und vulnerabel, sodass die leichtesten Traumen zu Ulceration führen. Auch die Entwickelung von kleinen Bläschen, die platzen und schlecht heilende Geschwüre hinterlassen, wird gelegentlich beobachtet. Seltener kommt es zur Atrophie des Subcutangewebes, zur Wachstumshemmung oder selbst zur Verdünnung der Knochen. Das Wachstum der Haare und Nägel kann ebenfalls alterirt werden.

Motorische Reizerscheinungen spielen bei den Verletzungen peripherischer Nerven keine wesentliche Rolle. Das fibrilläre Zittern ist wol kaum hierher zu rechnen. Muskelzuckungen, die zuweilen auftreten, sind wahrscheinlich reflectorischen Ursprungs, wie denn überhaupt die Läsionen der peripherischen Nerven mancherlei Krankheitserscheinungen auf reflectorischem Wege hervorrufen können (siehe das Kapitel Reflexepilepsie, traumatische Neurosen etc.).

Verlauf und Prognose. Der Verlauf ist in erster Linie abhängig von der Schwere der Verletzung. Eine einfache Drucklähmung kann in wenigen Wochen zur Heilung kommen. Ist die Continuitätsunterbrechung eine vollständige, so ist auch im günstigsten Falle ein restitutio ad integrum nicht vor Ablauf von einigen Monaten zu erwarten.

Sind die Nervenstümpfe getrennt und verlagert, so ist auf eine Heilung nur zu rechnen, wenn durch Kunsthülfe die Wiedervereinigung vermittelt wird.

Es ist sehr zu beachten, dass leichte Verletzungen schwere peripherische Lähmungen hervorzurufen im stande sind, wenn die Nerven bereits alterirt sind. So erklärt es sich, dass bei Personen, die an chronischem Alcoholismus, an chronischer Bleiintoxication leiden, oft geringfügige Traumen ausreichen, um schwere Lähmungen zu produciren. Auch im Verlauf und im Gefolge der Infectionskrankheiten sind die Nerven empfindlicher und werden leichter durch Compression, Zerrung und dergleichen insultirt.

Im Übrigen ist für die Prognose massgebend das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit. Besteht EaR, so ist die Prognose quoad sanationem zweifelhaft, der Verlauf immer ein langwieriger und Heilung auch im günstigsten Falle nicht vor Ablauf von 3—4 Monaten zu erwarten. Sie kann aber auch noch nach Jahresfrist erfolgen. Ist am Ende der zweiten Woche die Erregbarkeit noch nicht beeinträchtigt oder nur wenig herabgesetzt, so ist auf eine schnelle Genesung zu rechnen; dieselbe kann schon in den ersten 3—4 Wochen vollendet sein. Leichte Drucklähmungen können selbst in wenigen Tagen heilen.

Die partielle Entartungsreaction berechtigt zu einer relativ günstigen Prognose. Die Heilung wird nicht schnell eintreten, ist aber doch innerhalb einiger Monate mit Wahrscheinlichkeit zu erwarten. Diese Gesetze sind jedoch keine unumstösslichen. Es giebt vereinzelte Fälle, die jeder Voraussetzung spotten, in denen z. B. trotz normaler oder wenig herabgesetzter Erregbarkeit die

Lähmung eine definitive bleibt. Ist die elektrische Erregbarkeit überhaupt ganz erloschen, so sind die Aussichten besonders schlecht.

In veralteten Fällen ist zuweilen noch durch die therapeutischen Massnahmen etwas Wesentliches zu erreichen, so hat sich die elektrische Behandlung in einem Duchenne'schen Falle noch nach vier Jahren, in einem von mir beobachteten noch nach circa 20 Jahren, als wirksam erwiesen.

Therapie. Die Nervenverletzung macht Schonung, Ruhigstellung der Extremität erforderlich. Der lädirte Nerv darf nicht durch Druck und Zerrung gereizt werden, also sind feste Verbände, die ihn direkt comprimiren, zu vermeiden, überhaupt soll die Circulation möglichst frei sein. Es ist auch zu verhüten, dass die Muskeln, durch die der Nerv hindurchtritt oder zwischen denen er gelagert ist, sich zusammenziehen. Nur wenn die Zeichen einer acuten Neuritis vorliegen, ist eine örtliche Antiphlogose am Platze.

Handelt es sich um einfache Compression oder Quetschung, so ist die elektrische Behandlung das wichtigste Heilmittel, wenn auch ihr Wert noch hier und da bestritten wird. Für frische Fälle empfiehlt sich besonders die stabile Anwendung der Kathode des galvanischen Stromes an der Druckstelle, — Stromstärke von etwa 6—8 Milli-Ampères bei Elektroden-Querschnitt von 20—30 qcm (Remak) resp. die Stromstärke, bei welcher der Patient eine subjective Erleichterung in Bezug auf die Beweglichkeit empfindet.

Besteht EaR, so wird mit dieser Behandlung zweckmässig eine direkte Reizung der gelähmten Muskeln mittels labiler galvanischer Ströme (ASZ) verbunden. Ist die faradische Erregbarkeit nicht erloschen, so kann die Anwendung des faradischen Stromes indicirt sein, doch ist es nicht ratsam, die Nerven selbst in den ersten Stadien zu erregen. Mit Hülfe der Faradisation hat Duchenne grosse Erfolge erzielt und selbst inveterirte peripherische Lähmungen noch zur Heilung gebracht. Ob es zweskmässig ist, den Nerven oberhalb der Läsionsstelle mit starken Strömen zu reizen, ist recht zweifelhaft. Die Empfehlung dieser Methode basirt auf der Anschauung, dass es gelingen möchte, dem Willen gewissermassen den Weg durch die afficirte Nervenstrecke hindurch zu bahnen.

Immer ist es geboten, in frischen Fällen von starken Strömen abzusehen und auf die individuelle Empfindlichkeit Rücksicht zu nehmen, da die traumatische Neuritis durch einen übermässigen Reiz gesteigert werden kann. Erst bei veralteten Lähmungen sind die starken Ströme am Platze. Da mag auch die Galvanofaradisation und die Franklinisation in Form der dunkeln Entladung in Anwendung gezogen werden.

Mit der elektrischen Behandlung kann eine Massage in der Nachbarschaft der Compressionsstelle verbunden werden; man hüte sich aber, den geschädigten Nerven selbst mechanisch zu reizen. Besonders bewährt sich die Massage in den späteren Stadien, in denen die Knetung und Streichung der Muskeln, passive Bewegungen, die der Contractur und Gelenksteifigkeit entgegenarbeiten,

den Heilungsprozess wesentlich fördern können, vorausgesetzt, dass die Leitung im Nerven wiederherzustellen ist. Bei bestehender Entartungsreaction ist in frischen Fällen auch die Massage der Muskeln zu vermeiden.

Handelt es sich um offene Schnittwunden, so ist unverzüglich die Nervennaht vorzunehmen (Freilegen der Stümpfe, Anfrischung derselben, event. Dehnung derselben, um Diastase auszugleichen etc.). Die Extremität muss dann in der Stellung fixirt werden, in der eine Zerrung an dem verwundeten Nerven durchaus vermieden wird.

Tritt der Kranke in einem späteren Stadium in unsere Behandlung, nachdem sich die Wunde bereits geschlossen, so würde die sekundäre Nervennaht geboten sein, falls sich die Durchtrennung des Nerven feststellen liesse. Wir besitzen indes keine sicheren Kriterien, um eine die Leitung völlig unterbrechende Quetschung der Nerven von einer Durchschneidung zu unterscheiden. Auch der Nachweis, dass ein Druck unterhalb der Narbe eine Empfindung in der Peripherie auslöst, ist kein sicheres Zeichen der erhaltenen Continuität. — Nur da, wo die Lähmung und Degeneration eine unvollständige ist, können wir mit Bestimmtheit eine völlige Continuitätsunterbrechung ausschliessen. Eine zuwartende Behandlung ist in den zweifelhaften Fällen deshalb berechtigt, weil es sich gezeigt hat, dass die Nervennaht noch nach einem Zeitraum von 1—1½ Jahren zur Regeneration führen kann. Indes ist es bei der Gefahrlosigkeit einer vorsichtigen Freilegung des verletzten Nerven geraten, nicht unnötig lange mit dieser Revision zu zaudern. Bezüglich der Ausführung der Nervennaht ist auf die chirurgischen Lehrbücher zu verweisen. Besonders wichtig ist die Thatsache, dass auch da, wo eine direkte Vereinigung nicht möglich ist, durch zwischengeschobenes Material (vergl. S. 268) die Regeneration angebahnt werden kann. Gluck hat einen Defekt von 5 cm auf diese Weise mit Erfolg ausgeglichen. Diese Methode ist auch da anzuwenden, wo bei Exstirpation von Geschwülsten ein Stück aus dem Nerven herausgeschnitten werden musste.*)

Dass Fremdkörper, Knochenfragmente etc., die auf den Nerven drücken, entfernt werden müssen, ist selbstverständlich. In manchen Fällen kann es erforderlich sein, einen Callus aufzumeisseln, um den in ihm eingebetteten Nerven zu befreien. Busch sah in einem solchen Falle noch eine seit 16 Monaten bestehende Lähmung zum Ausgleich kommen. Nach der Neurolysis, die seitdem in vielen Fällen vorgenommen wurde, kann sich die Beweglichkeit sofort — bis zu einem gewissen Grade — oder nach Wochen, Monaten, nach einem Jahre etc. wiedereinstellen. Ebenso kann es geboten sein, den Nerven aus einem Narbengewebe loszulösen. Drückt ein luxirter Gelenkteil auf denselben, so ist sofortige Einrenkung

*) Nach Anwendung der Nervennaht kehrt die Empfindung früher wieder als die Beweglichkeit.

erforderlich. In einem Falle meiner Beobachtung, in welchem dieselbe bis zum dritten Tage verschleppt war, hatte sich in Folge dessen eine überaus schwere Plexuslähmung entwickelt.

Auch nach vorgenommener Nervennaht ist der Heilungsvorgang durch elektrische Behandlung zu fördern. Nach sekundärer Naht, Ausmeisselung, Neurolysis etc. pflegt ein Zeitraum von Monaten bis zu einem Jahre zu vergehen, ehe die Function vollkommen wiederhergestellt ist —, man gebe also nicht allzu schnell die Hoffnung auf, setze die elektrische Kur bis zum Eintritt der vollendeten Genesung, und wenn diese selbst ein Jahr auf sich warten lässt, fort. Die aus der Lähmung resultirenden Functionsstörungen können noch zum Teil durch Stützapparate ausgeglichen werden (siehe z. B. Radialislähmung).

Die Neuritis, Nervenentzündung.

Die Nervenentzündung kann vom Perineurium ausgehen und sich im Wesentlichen auf dasselbe beschränken (Perineuritis), sie kann ihren Sitz hauptsächlich in dem interstitiellen Gewebe haben (interstitielle Neuritis) oder sich in den Nervenfasern abspielen (parenchymatöse Neuritis). Die ersten beiden Formen entsprechen dem Typus eines ächten Entzündungsprozesses, die letztere deckt sich mit der Nervendegeneration und bedingt dieselben Veränderungen, wie wir sie als Folgezustände einer Nervendurchschneidung oder sekundären Nervendegeneration (Waller'sche Degeneration) kennen gelernt haben. Eine scharfe Scheidung dieser verschiedenen Formen lässt sich jedoch nicht durchführen, da die vom Peri- und Endoneurium ausgehende Entzündung in der Regel auch das Nervenparenchym in Mitleidenschaft zieht, wie die primäre degenerative Neuritis fast stets mit Veränderungen in dem bindegewebigen Apparate des Nerven verknüpft ist. Es ist begreiflich, dass sich auch in symptomatologischer Beziehung keine scharfe Grenze zwischen den verschiedenen Formen ziehen lässt.

Anatomisches. Die akute Perineuritis kennzeichnet sich durch Rötung und Schwellung des den Nerven umhüllenden Bindegewebes. Selbst eine spindelförmige Auftreibung desselben wird zuweilen beobachtet. Die Gefässe der Nervenscheide sind erweitert, mit Blut überfüllt, seltener kommt es zu kleinen Haemorrhagien. Seröse Transsudation, Auswanderung weisser Blutkörperchen folgen der Hyperaemie. Die locale Schwellung ist anfangs durch das Exsudat bedingt, später kann umschriebene Bindegewebswucherung eine knotenförmige Auftreibung der Nerven an einer oder vielen Stellen bedingen (Neuritis nodosa disseminata). Diese Veränderungen beschränken sich selten auf das Perineurium, das Zwischengewebe ist, wenn auch in geringem Grade ebenfalls entzündlich infiltrirt und, wenn es sich um eine schwere Form und längere Dauer der Perineuritis handelt, nehmen auch die Nervenfasern an der Erkrankung teil.

Die interstitielle Neuritis beruht auf analogen Veränderungen im Zwischengewebe, sie führt ebenfalls nicht selten zu örtlicher Schwellung und beteiligt wol immer die Nervenfaserung. Nur die leichtesten Formen der Perineuritis und Neuritis interstitialis können ablaufen, ohne dass das Nervengewebe selbst merklich alterirt wird.

Die parenchymatöse oder degenerative Neuritis, die Atrophie der peripherischen Nerven, ist die verbreitetste Form; sie kann sich an die geschilderten Prozesse anschliessen oder primär entstehen. Die histologischen Veränderungen sind bereits geschildert.

Gombault's periaxile segmentäre Neuritis stellt eine besonders leichte Form der Nervendegeneration dar, bei welcher nur das Nervenmark in einzelnen Segmenten der Nervenfaser zerfallen ist, während der Axencylinder erhalten bleibt. Sie ist bei toxischen und infectiösen Zuständen nachgewiesen worden.

Die Ursachen der Neuritis sind recht mannigfaltige. Auf die traumatische Entstehung ist im vorigen Kapitel hingewiesen. Nicht nur die direkte Verwundung der Nerven, sondern auch die Contusion, die Zerrung, die Compression derselben bei forcirter Muskelbewegung kann den Anstoss zur Entwickelung der Neuritis geben. Dislocirte Gelenkteile, Knochenfragmente, der Knochencallus, Exostosen, Geschwülste etc. etc. rufen durch Läsion der Nerven die verschiedenen Entzündungs- und Degenerationszustände hervor.

Dass auch eine wiederholte, weniger intensive Compression der Nerven zu Neuritis führen kann, ist festgestellt. So entsteht z. B. die sog. Krückenlähmung und die professionelle Neuritis, bei welcher der stete Druck eines Hammerstiels, eines Bügels, eines Bohrers oder anderer Instrumente auf die Handnerven, diese in den Zustand der Entzündung versetzt.

Auch chemische Agentien, die in die Nähe der Nerven gebracht werden, können die Nervenentzündung bedingen; das ist sichergestellt für den Aether (bei subcutaner Injection), für die Überosmiumsäure etc.

Der Einfluss der Erkältung ist früher entschieden überschätzt worden; aber wir haben doch noch keineswegs das Recht, sie in der Ätiologie der Neuritis ganz zu ignoriren.

Von weit grösserer Bedeutung sind die Infectionskrankheiten. Im Verlauf und im Gefolge derselben, besonders bei Typhus, Variola, Diphtheritis, Tuberculose, Syphilis, sieht man nicht nur die multiple sondern auch zuweilen die localisirte Neuritis auftreten.

Die puerperale Neuritis ist meistens eine Polyneuritis.

Die chronische Intoxication (Alcohol, metallische Gifte, Nicotin) spielt eine ähnliche Rolle, doch erzeugt sie, wenn wir von der toxischen Neuritis der Sehnerven absehen, in der Regel eine über viele Nerven verbreitete Entzündung resp. Entartung.

Die Kohlenoxydvergiftung kann ebenfalls Neuritis hervorrufen.

Die Infection und Intoxication versetzen das peripherische Nervensystem in einen Zustand, in welchem auch leichte Traumen, die den gesunden Nerven nicht alteriren, eine Neuritis produciren können. Diese Empfänglichkeit beruht bereits auf leichten, gewissermassen latenten Ernährungsstörungen im Nerven, die klinisch erst zum Ausdruck kommen, wenn eine neue Noxe die leichte Entzündung oder Degeneration zu einer schweren steigert.

Unter den Ursachen derselben ist ferner der Rheumatismus, die Gicht, der Diabetes anzuführen.

Die Entzündung der den Nerven benachbarten Organe kann auf diese übergreifen, z. B. die Caries des Felsenbeins auf den Facialis, die Wirbel- und Rippencaries auf die Intercostalnerven u. s. w. Auch die Entzündung der Gelenke, die akute sowol wie die chronische, kann auf die benachbarten Nerven übergehen. Doch scheint das nur selten vorzukommen. Jedenfalls gilt das für die Neuritis ascendens oder migrans, die in der älteren Literatur eine grosse Rolle spielt. Die experimentellen Untersuchungen haben allerdings gezeigt, dass eine künstlich erzeugte eitrige Nervenentzündung in der Bahn der Nerven ascendiren und sprungweise centripetalwärts fortschreiten kann. Für die einfachen, nicht-eitrigen Entzündungen ist dieses Fortkriechen jedoch noch nicht mit genügender Sicherheit bewiesen worden, wenn auch vereinzelte klinische Beobachtungen es wahrscheinlich machen, dass die Neuritis vom Orte ihrer Entstehung in Form disseminirter Herde centralwärts vordringen kann. So kommt es vor, dass eine durch Verletzung der Finger hervorgerufene Entzündung sich auf die Armnerven, an denen knotige Schwellungen gefühlt werden können, fortpflanzt. Es ist das aber viel seltener, als die älteren Neuropathologen (besonders R. Remak) annahmen.

Symptome. Die akute interstitielle Neuritis und Perineuritis kann mit Fieber und Schüttelfrost einsetzen, doch ist das für die sich auf einen Nerven beschränkende nicht die Regel. Das Kardinalsymptom der akuten Neuritis ist der Schmerz, der an einer umschriebenen Stelle oder meistens in der ganzen Bahn des Nerven empfunden wird. Dieser Schmerz ist heftig, bohrend, reissend oder brennend, er ist andauernd, wenn auch die Intensität zeitlichen Schwankungen unterworfen ist. Gesteigert wird er durch Bewegungen, durch Druck, durch jede Muskelaction, die eine Dehnung, eine Compression des Nerven bedingt.

Die Haut ist über dem afficirten Nerven zuweilen gerötet, selten ödematös. Die Temperatur derselben kann erhöht sein.

Der entzündete Nerv ist sehr empfindlich gegen Druck und diese Druckempfindlichkeit betrifft bald den ganzen Stamm, bald umschriebene Stellen, besonders die, an denen er aus einem Knochenkanal, einer Fascie heraustritt oder sich um einen Knochen

herumschlingt. Der Druck erzeugt in der Regel nicht nur einen örtlichen, sondern einen nach oben und unten ausstralenden Schmerz.

In manchen Fällen ist eine Schwellung, selbst eine spindelförmige Auftreibung des Nerven, durch die Palpation nachzuweisen. So fand ich bei einem Alcoholisten, der über heftige Schmerzen im Bereich des Nervus peroneus klagte, denselben an der Innenseite der Bicepssehne so beträchtlich geschwollen, dass der Umfang mehr als das doppelte des normalen (wie der Vergleich mit der anderen Seite lehrte) betrug. In einem anderen Falle zeigte bei einem Tuberculösen der Nervus ulnaris ein analoges Verhalten.

Die bisher angeführten Zeichen sind die Symptome des Entzündungsprozesses, sie verraten kaum in einem Punkte die Natur, die physiologische Bedeutung der erkrankten Gebilde, denn der Dolor, Rubor, Tumor und Calor sind die Merkmale jeder Entzündung.

Als Zeichen der Nervenaffection machen sich zuerst Paraesthesien sowie Hyperaesthesie im Ausbreitungsgebiet des erkrankten Nerven geltend. Durchaus nicht so constant sind motorische Reizerscheinungen: fibrilläres Zittern, tonische Muskelspannungen u. dergl.

Die Sehnenphänomene können allerdings bei frischer leichter Neuritis gesteigert sein. Die elektrische Erregbarkeit ist im Beginn nicht selten erhöht, während später — sobald es zu einer Leitungsstörung im Nerven kommt — eine Herabsetzung der Erregbarkeit resp. Entartungsreaction nachzuweisen ist.

Trophische Störungen an der Haut werden nicht gerade oft beobachtet, doch kommt Herpes zoster, Glanzhaut u. dergl. im Geleit der Neuritis vor. Auch ist es zu beachten, dass der Decubitus, die Gangrän, der Pemphigus und besonders das Mal perforant neuritischen Ursprungs sein kann. Noch seltener sind trophische Störungen an den Gelenken: Schwellung und Entzündung, die zuweilen in Ankylose ausgehen. Von einzelnen Autoren wird auch die Dupuytren'sche Fasciencontractur auf Neuritis zurückgeführt.

Im weiteren Verlauf kommen fast immer Erscheinungen hinzu, die auf eine Leitungshemmung im Nerven hinweisen: Anaesthesie resp. Hypaesthesie, zuweilen auch Verlangsamung der Schmerzleitung (Kraussold, Erb, Westphal), Lähmung und Atrophie. Dieselben fehlen nur bei reiner Perineuritis, und wenn der Prozess in Heilung ausgeht, bevor es zu tiefgreifenden Structurveränderungen im Nervenparenchym gekommen ist.

Die chronische Perineuritis resp. Neuritis interstitialis ist gewöhnlich nicht mit Temperatursteigerung verbunden. Die Erscheinungen entwickeln sich schleichend, der Schmerz ist weniger heftig, auch ist die Druckempfindlichkeit nicht so ausgesprochen. Im Übrigen gilt für die Symptomatologie das, was in Bezug auf die acute Neuritis angeführt ist.

Die parenchymatöse resp. degenerative Neuritis lässt in der Symptomatologie das Wesen der Entzündung am wenigsten hervortreten. Hier kommt es von vornherein zu den

Zeichen der Leitungsstörung im Nerven, die nur bei den leichtesten, chronisch verlaufenden Formen vermisst werden. Hypaesthesie und schlaffe, degenerative Lähmung in einem bestimmten Nervengebiet sind die charakteristischen Symptome, doch sind auch Schmerzen und Paraesthesien in der Regel vorhanden. Dabei ist der Nerv gewöhnlich empfindlich gegen Druck, aber nicht in dem Masse wie bei den geschilderten Formen, auch fehlt die Schwellung der Nerven. Die Druckempfindlichkeit macht sich auch an den in der Entartung begriffenen Muskeln bemerklich. Es ist schon hervorgehoben, dass in der Regel das interstitielle Gewebe an der Erkrankung teil nimmt, und dass auch in symptomatologischer Beziehung die verschiedenen Formen ineinander übergehen.

Verlauf und Prognose. Die akute Neuritis kann in wenigen Wochen in Heilung ausgehen; das gilt auch für die schweren Formen traumatischer Entstehung. Häufiger erstreckt sie sich über einen längeren Zeitraum oder geht in die chronische Neuritis über. Die von Haus aus chronisch verlaufenden Fälle sind langwierig, sie können über ein Jahr, selbst über mehrere Jahre fortbestehen, aber auch dann noch zur Heilung kommen.

Die Prognose ist im Allgemeinen günstiger bei akuter Entstehung, sowie bei rheumatischer und infectiös-toxischer Ätiologie. Im Einzelfalle ist sie abhängig von der Schwere des Prozesses und bei sekundärer Neuritis von dem Charakter des Grundleidens. Die Gefahren, die auf der angenommenen Wanderlust der Neuritis, auf ihrer Neigung, sich am Nerven entlang bis ins Rückenmark fortzupflanzen, beruhen sollen, sind früher wesentlich überschätzt worden.

Therapie. In akuten, frischen Fällen ist, abgesehen von der event. notwendigen sachgemässen Wundbehandlung etc. Ruhigstellung des betroffenen Körperteiles erstes Erfordernis, da jede Bewegung, jede Muskelcontraction den Entzündungsprozess zu beleben im stande ist. Das kranke Glied soll immobilisirt werden, doch so, dass jeder Druck auf den afficirten Nerven, jede Zerrung an demselben vermieden wird.

Eine allgemeine Diaphorese ist besonders bei rheumatischer und infectiöser Grundlage empfehlenswert. Örtlich empfiehlt sich die Anwendung von Kälte, (Eis, Eiswasserumschläge) wenn sie ertragen wird, die Application eines oder mehrerer Blutegel an den Stellen des höchsten Schmerzes, auch wol die Einreibung der grauen Salbe. Sind die Reizerscheinungen weniger intensiv, so sind feuchte Einpackungen, auch heisse Umschläge, heisse Sandsäcke, am Platze, diese eignen sich auch für die Behandlung der Neuritis subacuter und chronischer Entwickelung. Dasselbe gilt für die Vesicantien, die man nur nicht an anästhetischen Hautpartien appliciren darf. Die Diät soll leicht, reizlos sein, für Offenhaltung des Leibes ist von vornherein Sorge zu tragen, ein Laxans wirkt manchmal sehr wohlthätig.

Von den Arzneimitteln verdient das Natr. salicyl. empfohlen zu werden, auch das Antipyrin mag versucht werden.

Kommt Syphilis in Frage, so ist Jodkalium und Hg zu verwenden. Gowers empfiehlt die interne Anwendung des letzteren Mittels auch gegen die nicht specifische Neuritis.

Sind die Schmerzen sehr heftig, so kann die subkut. Darreichung des Morphiums erforderlich sein.

Im akuten Stadium ist die Anwendung des faradischen Stromes nicht am Platze. Dagegen ist eine vorsichtige galvanische Behandlung unter Vermeidung der Stromesschwankungen, insbesondere der Schliessung und Öffnung, empfehlenswert. Besonders wirksam hat sich in vielen Fällen die stabile Anwendung der Anode an den Hauptschmerzpunkten erwiesen, während die Kathode auf einer centralen Stelle des Nerven ruht. Stromstärke circa 2—4 M. A. bei einem Elektrodenquerschnitt von circa 20 qcm. Von einzelnen Autoren werden stärkere Ströme empfohlen, denen ich bei der subakut und chronisch verlaufenden Neuritis ebenfalls das Wort reden möchte. Sie sind aber im Reizstadium zu vermeiden.

Sind die Reizerscheinungen abgeklungen oder nimmt die Affection von vornherein einen schleichenden Verlauf, so kann die elektrische Behandlung und die Massage Hervorragendes leisten. Neben der stabilen Anwendung der Kathode an den Schmerzpunkten resp. Nervenknoten, ist die labile galv. Muskelreizung, und da, wo die faradische Erregbarkeit nicht erloschen ist, der faradische Strom indicirt. Die Massage vermag bei der chronischen Perineuritis nodosa zur Zerteilung der Nervengeschwulst beizutragen, sie ist aber zu vermeiden, solange Reizerscheinungen vorliegen. Nach abgelaufener Neuritis wird die Muskelatrophie, die zuweilen bestehende Contractur der Muskeln und die Schrumpfung der Fascien etc. durch die Massage, durch aktive und passive Bewegungen, am wirksamsten bekämpft.

Auch eine operative Behandlung kann in inveterirten Fällen der interstitiellen Neuritis, resp. der Perineuritis, von Vorteil sein, nämlich: die Nervendehnung, die eine Loslösung des Nerven von dem adhärirenden Gewebe bezweckt, und die Spaltung der verdickten Nervenscheide, die z. B. in einem von Seeligmüller mitgeteilten Falle dieser Art zur Heilung geführt haben soll. Die Heilung der chronischen Neuritis kann schliesslich noch durch den Gebrauch der Thermalbäder (Wiesbaden, Teplitz, Wildbad, Gastein), der Sool- und Moorbäder angestrebt werden. Auch locale Moorumschläge werden empfohlen.

Die peripherische Lähmung der spinalen Nerven.

Die Lähmung des N. phrenicus.

Die Lähmung dieses Nerven kommt im Ganzen nicht häufig zur Beobachtung. Wenn wir von den Erkrankungen des Halsmarks, die seinen Kernursprung betreffen, absehen, so sind es noch relativ häufig Affectionen der Wirbelsäule und der Meningen, die durch

Schädigung der 3. und 4. Cervicalwurzel die Lähmung herbeiführen. Dahin gehören die Spondylitis, die Fractur und Luxation, die Wirbelgeschwulst, die Pachymeningitis und besonders die syphilitischen Meningealaffectionen.

Der Nerv selbst wird durch Verletzungen am Halse im Ganzen nur selten getroffen wegen seiner geschützten Lage. Auch ist es nicht häufig, dass er durch Geschwülste am Halse oder im Thorax comprimirt wird.

Besonders beachtenswert ist die neuritische Phrenicuslähmung, die rheumatischen (?), toxischen und infectiösen Ursprungs sein kann. So kann eine doppelseitige Phrenicuslähmung im Verlauf der Alcoholneuritis auftreten. Auch bei Blei-Intoxication ist sie beobachtet worden, ferner als Symptom der Paralysis postdiphtheritica.

Die myositische Zwerchfelllähmung, die in der Regel durch Fortleitung der Entzündung von Pleura oder Peritoneum auf das Diaphragma entsteht, bedarf hier keiner Besprechung.

Ob die im Verlauf der Tabes einmal (Gerhardt) beobachtete Zwerchfell-Lähmung centralen oder peripherischen Ursprungs ist, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen.

Die Symptome der Phrenicuslähmung sind die der Paralysis diaphragmatica. Das Zwerchfell contrahirt sich nicht bei der Inspiration; in Folge dessen fehlt die epigastrische Vorwölbung, bei der Palpation ist weder das Herabtreten des Zwerchfells im Moment der Inspiration, noch das der Leber zu fühlen, im Gegenteil: es weicht der untere Leberrand zurück. Bei der Exspiration wird dagegen die Hypochondrien- und Magengegend vorgewölbt und die Leber tritt herab. — Das Zwerchfell lässt sich durch Druck nach oben drängen, so lässt sich auch der untere Lungenrand nach oben schieben, wo er durch Percussion nachzuweisen ist. — Ist die Lähmung unvollständig, so genügt der leichteste Gegendruck der Hand, um das bei der Inspiration herabtretende Zwerchfell zurückzudrängen.

Bei ruhiger Rückenlage braucht keine Dyspnoe vorhanden zu sein, diese tritt aber bei jeder Bewegung ein und kann sehr erheblich werden. Besondere Gefahren bedingt sie, wenn Bronchitis oder Pneumonie hinzukommt und erhöhte Anforderungen an die Atmung gestellt werden. Es leidet ja nicht allein die Inspiration, sondern auch die Expectoration, weil das eingeatmete Luftquantum nicht ausreichend ist, und die Bauchmuskeln nicht kräftig wirken können, wenn durch die Erschlaffung des Zwerchfells der Bauchraum vergrössert wird. Aus demselben Grunde ist auch die Bauchpresse weniger wirksam, da die Baucheingeweide nach oben ausweichen können. —

Die einseitige Phrenicuslähmung ist schwer zu erkennen, da die Functionsstörung eine im Ganzen geringfügige ist. Bei sorgfältiger Untersuchung wird sie jedoch meistens entdeckt.

Für die Diagnose ist auch das Ergebnis der elektrischen Exploration zu verwerten. Die elektrische Erregbarkeit kann

für den faradischen und galvanischen Strom erloschen sein und sich mit dem Eintritt der Genesung wiederherstellen, wie ich es in einigen Fällen von Alcoholneuritis constatirte. Bei Neuritis des N. phrenicus findet sich zuweilen ein schmerzhafter Druckpunkt am Halse auf den Scaleni, unmittelbar nach aussen vom Sternocleidomastoideus oder zwischen den beiden Bäuchen desselben.

Ob es eine ächte hysterische Zwerchfelllähmung giebt, ist nicht sichergestellt. Sie wird nicht selten dadurch vorgetäuscht, dass Hysterische die Thoraxmuskulatur, besonders die oberen costalen Muskeln, bei der Atmung in übertriebener Weise in Aktion treten lassen, während das Zwerchfell ausser Thätigkeit gesetzt wird. Bei längerer Beobachtung kommt es doch zwischendurch einmal zu einer Vorwölbung der Epigastriums, die zum Verräter wird. Übrigens fehlen auch trotz lebhafter Beschleunigung der Atmung in solchen Fällen die übrigen Kriterien der Dyspnoe und vor Allem: psychische Momente haben den grössten Einfluss auf diese Störung.

Die Prognose ist gut bei der rheumatischen und hysterischen Form der ächten oder scheinbaren Zwerchfelllähmung. Auch in den der Diphteritis folgenden Fällen hat man wiederholentlich Heilung eintreten sehen. Die Beteiligung des Phrenicus bei der multiplen Neuritis ist ein ominöses Zeichen; aber auch bei vollständiger degenerativer Phrenicuslähmung kann noch Heilung eintreten, wie ich das einige Male constatirt habe. Im Übrigen ist die Prognose in der Mehrzahl der Fälle eine infauste.

Therapie. Behandlung des Allgemeinleidens, Entfernung von Geschwülsten, die die Lähmung unterhalten, und Elektrotherapie. Bei Neuritis sind auch Gegenreize am Halse empfohlen worden. Strychnininjectionen sollen bei der diphtheritischen Zwerchfell-Lähmung Gutes leisten. Allgemeinbehandlung der multiplen Neuritis etc.

Lähmung im Gebiete des Plexus brachialis. Combinirte peripherische Lähmung der Schulter- und Armnerven.

Wegen der Schwierigkeit, welche die Auffassung der anatomischen Verhältnisse bietet und der grossen praktischen Wichtigkeit halte ich es für geboten, eine Darstellung derselben vorauszuschicken, und werde dabei der Schilderung folgen, die Schwalbe in seinem Lehrbuch der Anatomie giebt.

Die vorderen Äste des 5.—8. Halsnerven bilden im Verein mit dem ersten Dorsalnerven den Plexus brachialis. Seine Wurzeln, die an Stärke vom 5.—8. Halsnerven allmälig zunehmen, haben bei ihrem Austritt aus den Foramina intervertebralia vor sich die Ursprünge des Scalenus anticus, hinter sich die des Scalenus medius. Indem nun die drei oberen Wurzeln etwas herabsteigen, die dem 8. Halsnerven angehörige horizontal verläuft und die dem 1. Dorsalis entstammende anfangs eine vor dem Hals der ersten Rippe aufsteigende Richtung einschlägt, kommt es bald zu spitzwinkeligen Vereinigungen der Wurzeln untereinander und so zur Bildung des Plexus. Er liegt in der zwischen dem M. scalenus antic. und med. befindlichen Lücke mit seinen

3 oberen Wurzeln oberhalb der A. subclavia, mit den beiden unteren hinter derselben. Von der Scalenuslücke aus erstreckt er sich schräg absteigend durch die Fossa supraclavicularis, gelangt sodann unter Clavicula und M. subclavius, bedeckt vom M. pectoral. minor und major, zur Achselgrube, von wo aus er zwischen M. subscapul. und serrat. anticus eingebettet, sich rasch in seine langen Armzweige auflöst. Unterhalb der Clavicula liegt die A. axillaris vor der medialen Abteilung des Plexus, wendet sich allmälig auf dessen vordere Fläche, um in der Achselhöhle durch den von beiden Wurzeln des N. med. gebildeten Schlitz hindurchzutreten und an die hintere Seite dieses Nerven zu gelangen.

In den Verbindungen dieser Nerven zum Plexus brachalis, sowie auch in Bezug auf die Abgangsstelle der einzelnen Nervenzweige aus den Stämmen kommen zwar zahlreiche Varietäten vor, doch ist meist ein bestimmter Verzweigungstypus zu erkennen, der in dem folgenden, von mir entworfenen Schema, zur Darstellung kommt.

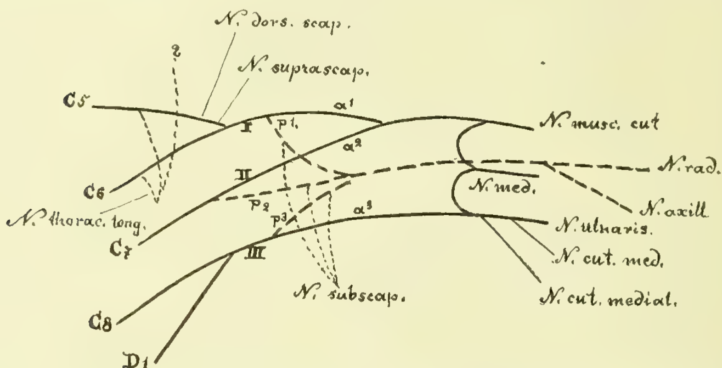


Fig. 126. Rein-schematische Darstellung des Plexus brachialis und seiner Zweige.

Zuerst — und zwar noch innerhalb der Scalenuslücke — vereinigen sich der Plexusanteil des ersten Dorsalnerven und des 8. Halsnerven zu einem gemeinsamen Stamme III, der als Truncus brachialis primarius inferior bezeichnet wird. Dann vereinigen sich der 5. und 6. zu dem oberen Stamme I, Tr. brachialis primarius superior. Der 7. Cervicalnerv bildet für sich einen mittleren Stamm II, Tr. brachialis primarius medius. Jeder dieser primären Stämme teilt sich in einen vorderen (a^1, a^2, a^3) und einen hinteren (p^1, p^2, p^3) Ast, die wiederum zu neuen Verbindungen zusammentreten und dadurch 3 neue Stränge formiren, aus denen definitiv die langen Armnerven hervorgehen: 1) Ein oberer lateraler, Truncus brachialis secund. superior s. lateralis (externus), gebildet von den vorderen Asten (a^1 und a^2) des ersten und zweiten primären Stammes. Er lässt den N. musculo-cutaneus und eine Wurzel des Medianus aus sich hervorgehen. 2) Ein unterer medialer, Tr. brachialis secund. infer. s. medialis (internus). Er wird gewöhnlich nur von dem vorderen Aste (a^3) des dritten primären Stammes gebildet und entsendet die Nn. cutanei (medius und medialis), den N. ulnaris und die zweite Wurzel des N. medianus. 3) Ein hinterer Stamm, Tr. brach. sec. posterior, aus den hinteren Ästen der drei primären Stämme, entsendet den N. axillaris und radialis.

Die kurzen Nerven des Plexus, die zur Schulter gehen, sind die Nn. thorac. posteriores, die von der hinteren Fläche des 5. und 6. Cervicalnerven entspringen, bevor dieselben sich zu dem primären Stamme vereinigen: 1) N. dorsalis scapulae zum M. rhomboid. major et minor. 2) N. thorac. longus s. lateralis entsteht gewöhnlich mit zwei Wurzeln aus dem 5. und 6. Halsnerven, nach anderer Angabe wesentlich aus dem 4. Er verläuft unter der Clavicula

und hinter dem Plexus brachialis zum Serrat. antic. Aus den hinteren Ästen der drei primären Stämme, resp. vom hinteren secund. Stamme entspringen die Nn. subscapulares (zum M. subscapul., teres major und latissimus dorsi) und der N. axillaris.

Zu den kurzen Nerven gehört noch der N. suprascapularis, der gleich nach der Vereinigung des 5. und 6. Cervicalnerven zum oberen primären Stamme oder noch vor derselben aus diesen entsteht. Er verläuft längs des oberen Randes des Plexus brachialis mit der A. transversa colli lateralwärts und nach hinten, und längs des M. omohyoideus, bedeckt vom M. cucullaris, zur Incisura scapulae, um von hier aus in den M. supra- und infraspinatus einzutreten.

Die Nn. thorac. anteriores entspringen an der vorderen Seite des Plexus brachialis und versorgen die Mm. subclavius, pectoralis major und minor. An der Innervation des Pect. maj. sind mehrere Wurzeln, die 5. und 6. und wol auch die 7. beteiligt, und werden wahrscheinlich die claviculäre und sternocostale Portion von verschiedenen Wurzeln versorgt.

Isolirte Erkrankungen dieser Nerven sind selten, häufiger die Plexuslähmungen, indem entweder der gesammte Plexus oder bestimmte Abschnitte desselben betroffen werden. Dabei ist jedoch eine scharfe Grenze zwischen Wurzel- und Plexusaffection nicht zu ziehen, da es sich nicht immer entscheiden lässt, ob die Wurzeln vor ihr Vereinigung zum Plexus oder bereits in demselben betroffen sind. Der Unterschied ist um so weniger ein principieller, als die zu Grunde liegenden Läsionen sich nicht selten auf Wurzel und Plexus zugleich erstrecken.

Verletzungen der Schultergegend, Stoss, Schlag gegen die Fossa supraclavicularis, Stich- und Hiebwunden, Fall auf die Schulter etc. können den ganzen Plexus oder einzelne Wurzelanteile desselben lädiren. Besonders gilt das für die Luxatio humeri und Gelenkfracturen, Brüche der Clavicula etc., sowie für die forcirte Annäherung der Clavicula an die Wirbelsäule.

Ferner können Geschwülste der Oberschlüsselbeingrube durch Compression des Plexus zu Lähmungserscheinungen führen, wie ich es u. A. in Fällen von Aneurysma oder auch nur arteriosklerotischer Erweiterung der A. subclavia beobachtete. — Auch eine primäre Neuritis des Plexus brachialis (rheumatischen, toxisch-infectiösen Ursprungs) kommt vor.

Eine besondere Besprechung beanspruchen die Entbindungslähmungen und die durch Schulterluxation zu stande kommende Compressionslähmung des Plexus.

Die einzelnen Armnerven werden nach ihrem Austritt aus dem Plexus zwar meistens isolirt ergriffen, können aber auch gemeinsam durch Umschnürung des Armes (Turnring, Esmarch's Schlauch etc., selbst durch die Gummibinde) geschädigt werden.

Unter den Formen der partiellen Plexuslähmung ist die wichtigste

die (Duchenne-) Erb'sche combinirte Schulterarmlähmung.

Sie betrifft constant den M. Deltoideus, Biceps, Brachialis internus und Supinator longus, häufig den Supinator

brevis, zuweilen auch den Infraspinatus, seltener den Subscapularis.

Diese Lähmung kommt zu stande durch Läsion der 5. und 6. Cervicalwurzel oder des oberflächlich gelegenen primären Plexusstammes, welcher durch die Vereinigung der 5. und 6. Cervicalwurzel entsteht (vgl. Schema Fig. 127).

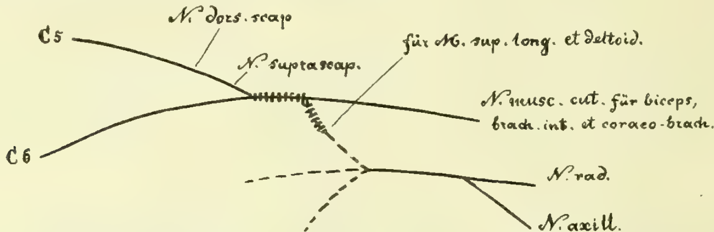


Fig. 127. Schematische Darstellung des Sitzes der Erb'schen Lähmung.

Aus diesem geht der Musculocutaneus, sowie ein Teil der zum Radialis und Axillaris ziehenden Fasern hervor, und zwar offenbar nur der den Supinator longus (zuweilen auch den Supinatus brevis) versorgende Wurzelanteil des Radialis, sowie der für den Deltoideus bestimmte Wurzelast der Axillaris. Gelegentlich wird der etwas höher oben abgehende N. suprascapularis (f. Supra- und Infraspinatus), sowie der Subscapularis mitbetroffen.

Dass die genannten Muskeln von einem bestimmten, oberflächlich gelegenen Wurzel- resp. Plexusgebiet versorgt werden, hat Erb durch den Nachweis des Supraclavicularpunktes festgestellt. Durch Reizung dieser oberhalb der Clavicula und nach aussen vom Sternocleidomastoideus gelegenen Stelle wird eine Contraction der Muskeln ausgelöst, welche bei der Erb'schen Lähmung beteiligt sind.

Diese Lähmung wird meistens durch Traumen hervorgerufen, die den Plexus direkt an der angegebenen Stelle treffen oder durch forcirte Adduction der Schulter an die Wirbelsäule (besonders beim Rückwärtsdrängen des erhobenen Armes) die Clavicula soweit nach hinten drängen, dass diese den Plexus comprimirt. Diesem Modus verdankt die Entbindungslähmung wahrscheinlich gewöhnlich ihre Entstehung. Hierher gehört auch die Narkose-Lähmung (Braun), bei welcher die starke Abduction des Oberarms während der Narkose den Plexus zwischen Clavicula und Wirbelsäule comprimirt oder auch den Humeruskopf gegen die in der Axilla gelegenen Nerven andrängt. — Auch eine primäre Neuritis dieser Plexuswurzeln kommt nicht so selten vor.

Die durch Lähmung dieser Muskeln bedingte Functionsstörung ist bereits beschrieben worden. Hier sei noch einmal kurz angeführt: Der Arm kann nicht abducirt werden (Lähmung des Deltoideus). Dass er zuweilen noch etwas nach vorn gehoben werden

kann, beruht wahrscheinlich darauf, dass die vordere Portion des M. deltoideus manchmal noch kleine Nervenäste von den Thoracici anteriores erhält. Der Arm befindet sich in gestreckter Stellung. Es fehlt die Beugung im Ellenbogengelenk (M. biceps, brach. int., sup. longus). Ist der Supinator brevis beteiligt, so befindet sich der Unterarm und die Hand in Pronationsstellung und die Hand kann nicht genügend supinirt werden. Nimmt der Infraspinatus teil, so ist der Arm einwärts gedreht und kann nicht ordentlich nach aussen rotirt werden.

Die Lähmung ist eine atrophische, es findet sich complete oder partielle Entartungsreaction, seltener einfache Herabsetzung der Erregbarkeit. Schmerzen sind zuweilen vorhanden.

Über das Verhalten der Sensibilität liegen nur spärliche Beobachtungen vor. Dieselbe war in vielen Fällen intakt, selbst in dem Gebiet des Nervus axillaris, oder hatte sich doch zur Zeit der Untersuchung wieder ausgeglichen. In anderen wurde eine Gefühlsstörung in dem vom N. axillaris und musculocutaneus innervirten Hautgebiet gefunden, d. h. an der Aussenseite des Oberarms über der mittleren Portion des Deltoideus — nicht ganz bis zum Acromion hinaufreichend — und an der Aussenfläche des Vorderarms; zuweilen waren auch sensible Medianusfasern für Daumen und Zeigefinger beteiligt.*)

Die Prognose hängt von der Schwere der Läsion ab, meist ist der Verlauf ein langwieriger, die Heilung tritt nicht immer ein.

Es giebt unreine Fälle von oberer Plexuslähmung, die von dem Erb'schen Typus mehr oder weniger abweichen. So hat Rose bei Exstirpation eines Neuroms die 5. und 6. Cervicalwurzel in grosser Ausdehnung reseciren müssen und darauf eine Beteiligung des Scalenus, Subscapularis, Teres minor und major an der Erb'schen Lähmung beobachtet.

Weniger häufig wird

die untere Plexuslähmung (Klumpke),

die auf einer Affection der 8. Cervical- und 1. Dorsalwurzel, resp. des von diesen gebildeten Plexus-Teiles beruht, beobachtet. Doch kann eine totale Plexuslähmung sich soweit zurückbilden, dass nur diese Nerven dauernd gelähmt bleiben. Auch ist sie einige Male durch Geschwülste, die die bezeichneten Wurzeln comprimirten, oder durch operative Eingriffe hervorgerufen worden.

Gelähmt sind die kleinen Handmuskeln, ein Teil der Vorderarmmuskeln, besonders die Flexoren (während die Extensoren der Hand wohl nur dann ergriffen werden, wenn auch die 7. Cervicalwurzel in Mitleidenschaft gezogen wird). Gefühlsstörung

*) Eine doppelseitige Lähmung dieser Art nebst Gefühlsstörung im Bereich der Nn. axillaris, musculocutan. und einiger Medianusäste sah Bernhardt dadurch zu stande kommen, dass bei einer gynäkologischen Operation die Arme der Patientin von einem Assistenten während einer Stunde nach oben und hinten gehalten wurden. — Dass auf diesem Wege eine partielle Plexuslähmung entstehen kann, beweisen auch die Beobachtungen von Braun.

ist meistens vorhanden und zwar im Gebiet des N. ulnaris, im Medianusgbiet oder einem Teil desselben, sowie an der Innenfläche des Oberarms. Einige Male reichte die Anaesthesie nicht bis über das Ellenbogengelenk hinauf. Oculopupilläre Symptome stellen sich nur ein, wenn die Wurzeln vor dem Abgang der rami communicantes geschädigt werden. Es ist aber zu beachten, dass Traumen, die an der Schulter und selbst am Arme angreifen, durch Zerrung zu einer Wurzelläsion in unmittelbarer Nähe der Medulla spinalis führen können. So sind Fälle mitgeteilt worden, in denen forcirte Repositionsversuche bei Schulterluxation die Wurzeln unmittelbar vom Rückenmark losrissen.

Die totale Plexuslähmung

ist eine im Ganzen seltene Affection und fast immer traumatischen, zuweilen auch neuritischen Ursprungs. Von grossem praktischen Interesse ist die durch Schulterluxation hervorgerufene Paralyse der Armnerven. Sie entsteht besonders in den Fällen von Luxatio subcoracoidea, in welchen der Humeruskopf unmittelbar auf die Nerven drückt und selbst eine Zerreissung derselben herbeiführen kann. Bald sind alle Nerven, bald ist nur ein Teil derselben beteiligt. Oder die ursprünglich totale Lähmung beschränkt sich nach und nach auf ein bestimmtes Nervengebiet. Nicht selten war nur der Axillaris und Radialis betroffen, wahrscheinlich durch Läsion des hinteren Plexusstammes.

Diese Lähmung ist wol immer eine degenerative. Gefühlsstörungen sind meistens vorhanden, aber von sehr schwankender Ausdehnung. Ich sah Fälle, in denen eine Harmonie zwischen motorischer und sensibler Lähmung keineswegs bestand, z. B. bei Paralyse aller Armnerven die Anaesthesie nur an der Hand oder nur an Hand und Unterarm undeutlich ausgesprochen war. Dass die Innenfläche des Oberarms zuweilen Gefühl behält, wird auf die vicariirende Innervation des Intercostohumeralis bezogen.

Bei einem Patienten, der sich durch einen Fall eine Luxatio humeri zugezogen hatte, die vom Arzte übersehen und erst am dritten Tage reponirt wurde, hatte sich Lähmung und Atrophie des ganzen Armes entwickelt, die in den ersten Wochen teilweise zurückging. Am längsten blieb das Radialisgebiet und ein Teil des Ulnarisgebietes betroffen, aber selbst noch nach zwei Jahren wurde eine langsam fortschreitende Besserung wahrgenommen. Alcoholismus bildete eine Complication.

Die Prognose dieser Luxationslähmungen ist eine im Ganzen wenig günstige. Sie bildet sich zwar in der Regel teilweise oder vollständig wieder zurück, doch bleibt Lähmung und Atrophie einzelner Muskeln nicht selten dauernd bestehen. Die Regeneration kann sehr lange Zeit, selbst mehrere Jahre in Anspruch nehmen.

Die Entbindungslähmung (Paralysie obstétricale).

Abgesehen von der durch die Application der Zange zuweilen verursachten Fascialislähmung sind es besonders Lähmungen der Arm-

nerven, die intra partum entstehen. Meist handelt es sich um Geburten, in denen Kunsthülfe notwendig war. Bei Kopflagen kann die Einführung eines Fingers oder Hakens in die Axilla, wenn der Durchtritt der Schulter sich verzögert, durch direkten Druck auf die Nerven oder dadurch, dass die Schulter und mit ihr die Clavicula nach hinten und oben gedrängt wird, die Compression herbeiführen. Auch die Anwendung der Zange kann dadurch, dass die Zangenlöffel in die Halsgegend gelangen, zur Plexuslähmung führen. Andermalen wird der Plexus durch den Druck, der auf die Schultern ausgeübt wird, um die Geburt des Kopfes zu beschleunigen, geschädigt. Besonders aber kommt sie zu stande bei der Lösung des emporgeschlagenen Armes, wenn der Finger oder ein Haken eingeführt wird, um den Arm nach unten zu drängen oder Tractionen an diesem selbst ausgeübt werden. Auch der Prager, resp. der Smellie'sche Handgriff ist beschuldigt worden. In ganz vereinzelten Fällen soll die um den Hals geschlungene Nabelschnur den Plexus comprimirt haben.

Bei Geburt ohne Kunsthülfte tritt die Entbindungslähmung nur selten auf und zwar dann, wenn das Kind sehr stark, der Schulterdurchmesser sehr gross ist und der Durchtritt der Schultern sich lange verzögert. Beckenenge begünstigt das Zustandekommen der Lähmung.

Die typische Entbindungslähmung ist die schon von Duchenne beschriebene: betroffen sind der M. deltoideus, biceps, brach. int., sup. long., sup. brevis und infraspinatus. Der Humerus ist einwärts rotirt, der Unterarm gestreckt, die Hand pronirt. Zur Lähmung gesellt sich bald Atrophie. Gefühlsstörung ist bei dieser Form in der Regel nicht vorhanden.

In selteneren Fällen, besonders da, wo es zu schweren Verletzungen (Bruch der Clavicula, des Acromions) kam, kann eine totale Lähmung des Plexus, resp. seiner Wurzeln entstehen. Dann sind auch gewöhnlich Gefühlsstörungen vorhanden, die sich auf den ganzen Arm erstrecken können; doch ist meist das mediale Gebiet der Axilla oder selbst die ganze Innenfläche des Oberarms, für deren Innervation der Intercostohumeralis eintritt, verschont.

Einige Male, wie in einem von Seeligmüller und einem von mir beobachteten Falle, waren auch die oculopupillären Fasern beteiligt.

Dass in einem Falle von typischer Entbindungslähmung die Läsion den Erb'schen Punkt betrifft, konnte Nonne auch anatomisch nachweisen. Ich hatte ebenfalls Gelegenheit, einen derartigen Fall post mortem zu untersuchen und die Degeneration der 5. und 6. Cervicalwurzel, die sich in den Axillaris, Musculocutaneus und Radialis fortsetzte, mikroskopisch festzustellen.

Die Prognose ist eine nicht ungünstige. Es giebt Fälle, in denen sich die Lähmung innerhalb weniger Wochen zurückbildet, andere, in denen sie Monate und selbst ein Jahr lang besteht und

doch noch bis zu einem gewissen Grade gebessert wird. Sie kann aber auch ungeheilt bleiben. Die Aussichten sind weniger günstig, wenn Entartungsreaction besteht. Doch dürfte es in den ersten 5 Wochen kaum möglich sein diese Störung der electrischen Erregbarkeit zu erkennen. (Siehe Anmerkung S. 38.)

Von den combinirten Armlähmungen anderer Entstehung scheinen die durch Umschnürung hervorgerufenen relativ leichter Natur zu sein, namentlich dann, wenn die Umschnürung nur kurze Zeit gedauert hat, wie bei Anwendung des Esmarch'schen Schlauches, bei Compression der Nerven durch einen Turnring, bei polizeilicher Fesselung etc.

Lähmung einzelner Schulter- und Armnerven.

Einzelne dieser Nerven werden nur selten, andere häufiger isolirt von Lähmung ergriffen.

Der N. thoracicus longus

kann durch Traumen in der Supraclaviculargrube geschädigt werden oder auch in seinem axillären Verlauf.

Nach Schulterverletzungen, nach Fall, Schlag, Stoss auf die Schulter hat man diese Lähmung eintreten sehen. Das Tragen von Lasten kann ebenfalls als Trauma wirken. Auch in Folge von Überanstrengung, namentlich körperlicher Arbeit, die unter dauernder oder stetig wiederholter Erhebung des Armes ausgeführt wird, kann diese Lähmung sich entwickeln.

Es ist begreiflich, dass Männer weit häufiger erkranken als Frauen und die rechte Seite häufiger betroffen wird als die linke.

Im Anschluss an Diphtheritis und Typhus ist isolirte Lähmung des N. thoracicus longus beobachtet worden. Man spricht auch von rheumatischer Lähmung dieses Nerven. Ein Mal sah ich sie im Puerperium eintreten. An der oberen Plexuslähmung nimmt er gewöhnlich nicht Teil, da er hoch oben noch in der Substanz des Scalenus und zum teil noch aus der 4. Cervicalwurzel entspringt. Die Symptome sind die der Serratuslähmung (siehe S. 16 Fig. 3—5). Gefühlsstörung ist in der Regel nicht vorhanden, doch kommt Schmerz im Verlauf des Nerven vor.

Die elektrische Prüfung ergiebt bei den schweren Lähmungen Entartungsreaction.

Die Prognose ist vom Grundleiden abhängig und bei der rheumatischen und postinfectiösen Form günstig, während in den schweren traumatischen Fällen die Lähmung persistiren kann. Die Heilung tritt oft erst nach vielen Monaten ein.

Axillarislähmung.

Die Ätiologie der Axillarislähmung deckt sich ungefähr mit der des N. thorac. longus. Fall, Schlag auf die Schulter,

selbst Fall auf die Hand mit Contusion der Schulter, Compression des Nerven, z. B. durch Krückendruck, rheumatische und infectiöse Einflüsse, können die Lähmung hervorrufen. Eine auf diesen Nerven beschränkte Paralyse ist recht selten. Sie ist entweder rein motorischer Natur und es besteht nur Gebrauchsunfähigkeit des Musculus deltoideus, während die Beteiligung des Teres minor sich nicht deutlich markirt — oder es besteht gleichzeitig Anaesthesie im Gebiet des Nervus axillaris.

Im weiteren Verlaufe kann sich eine Ankylose des Schultergelenks entwickeln. Ob hierbei trophische Störungen im Bereich des Gelenknerven im Spiele sind, ist zweifelhaft. Mit einer primären (rheumatischen, arthrit.) Ankylose der Schulter ist die Deltoideuslähmung wohl nicht zu verwechseln, da bei dieser der Arm im Schultergelenk fixirt ist und die Scapula den Bewegungen des Armes folgt. — Auch darf man die Lähmung des Nervus axillaris nicht mit der durch Schlag, Stoss gegen den Muskel hervorgerufenen direkten Muskellähmung (und Atrophie) indentificiren, bei welcher niemals EaR und Gefühlsstörung beobachtet wird.

Nur in vereinzelten Fällen wurde eine sich auf den Nervus musculo-cutaneus beschränkende Lähmung beobachtet, einmal nach Exstirpation einer Geschwulst in der Oberschlüsselbeingrube, in einem anderen Falle in Folge Luxatio humeri, in einem weiteren durch den Druck, den die scharfe Kante einer auf der Schulter getragenen Marmorplatte ausübte, hervorgerufen.

Die Erscheinungen waren: Lähmung der Unterarmbeuger — in einem ganz leichten Falle war nur der Biceps deutlich betroffen — mit Ausnahme des Supinator longus und Hypaesthesie im Gebiet des N. cut. lateralis an der Aussenfläche des Unterarms.

Der Verlauf richtet sich nach der Schwere der Läsion. In einem Falle, in welchem Mittelform der Entartungsreaction nachgewiesen wurde, trat Heilung unter galvanischer Behandlung nach drei Monaten ein.

Ebenso ungewöhnlich ist die isolirte Lähmung des Nervus suprascapularis, die nur zwei oder drei Mal und zwar nach Fall auf die Schulter, auf die Hand mit Schultercontusion, in einem andern durch Erkältung (Bernhardt), einige Male in Combination mit Lähmung des Axillaris und nicht so selten bei Erb'scher Lähmung beobachtet wurde.

Die Erscheinungen sind die der Supra- und Infraspinatuslähmung mit Atrophie.

Der Supraspinatus hat nach Duchenne die Aufgabe, den Oberarmkopf fest gegen die Gelenkhöhle zu drücken, wenn bei Hebung des Armes durch den Deltoideus, demselben ein Zug nach unten und damit Neigung zur Luxation erteilt wird; er kann ausserdem den Arm nach vorn und oben erheben. Seine Lähmung hat sich in einem Falle durch eine Erschwerung dieser Bewegung markirt. Die Lähmung des Infraspinatus verhindert die Auswärtsrollung, für die die Aktion des Teres minor in der Regel nicht ausreicht.

Als Curiosum mag noch erwähnt werden, dass nach Messerstichverletzung der Fossa supraspinata eine sich auf die Plexusfasern für den Supinator longus beschränkende Paralyse zu stande kam. In einem Falle von Radialislähmung durch Stichverletzung sah ich alle Muskeln bis auf den Supinator longus wieder functionsfähig werden, die isolirte Lähmung des Supinator longus war also das Residuum einer totalen Radialislähmung.

Die Lähmung des N. radialis.

Der Radialis ist unter den Armnerven, ja unter den Extremitätennerven überhaupt derjenige, der am häufigsten von Lähmung ergriffen wird. Es ist das in erster Linie auf seinen eigentümlichen Verlauf und seine oberflächliche Lage zurückzuführen. Namentlich da, wo er sich um den Oberarm herumschlingt, liegt er zwischen Triceps und Os humeri, zwischen Brachialis int. und Sup. longus, den von aussen eindringenden Gewalten sehr exponirt, und um so mehr, als er hier nicht von Muskelmassen bedeckt wird und auf einer knöchernen Unterlage ruht, die ihm nicht gestattet, einem Druck auszuweichen. So ist es begreiflich, dass Remak unter 242 Fällen peripherischer Nervenlähmung der oberen Extremität 105 mal den N. radialis betroffen fand. —

Es ist an dieser Stelle ganz abzusehen von der Anteilnahme dieses Nerven an der Plexuslähmung (s. das vorige Kapitel), vielmehr bezieht sich die Besprechung nur auf die Lähmung des aus dem Plexus hervorgegangenen Nervenstammes und seiner Äste.

In der grossen Mehrzahl der Fälle ist dieselbe traumatischen Ursprungs, und die Traumen treffen den Nerven meistens an seiner Umschlagsstelle um den Oberarm. Hier genügt sogar ein einfacher Druck, um ihn leitungsunfähig zu machen. Die Drucklähmung ist gewöhnlich darauf zurückzuführen, dass der Nerv im Schlaf durch den auf dem Arm ruhenden Kopf oder durch eine harte Unterlage, gegen die der Arm angedrückt wurde, einer Compression ausgesetzt war. Sie kommt deshalb seltener in der Nacht, d. h. im Bett, zu stande, als beim Schlaf auf dem Erdboden, einem Brett, einer Pritsche u. s. w. Aber noch ein weiteres Moment kommt in der Regel hinzu. Es sind vorzüglich Individuen, deren peripherische Nerven bereits in etwa alterirt sind, welche von dieser Lähmung befallen werden: namentlich Potatoren — und ist nicht nur der tiefe Schlaf, in den sie verfallen, anzuschuldigen, sondern auch die bereits bestehende, wenn auch nur geringfügige Nervendegeneration. Ebenso schafft die chronische Bleiintoxication eine Prädisposition. Auch in der Reconvalescenz von fieberhaften Krankheiten, in der Kachexie, im Senium kommt die traumatische peripherische Radialislähmung leichter zur Entwickelung. Die Lähmung ist also in vielen Fällen eine toxicotraumatische. In einigen Fällen hatte die den Arm umklammernde Hand im Schlaf oder beim Tragen einer Last die Lähmung zu Wege gebracht.

Die polizeiliche Fesselung — die Umschnürung der Oberarme — kann ein- oder doppelseitige Radialislähmung hervorrufen. In analoger Weise können Druckverbände, schwere Lasten, die auf dem Arm ruhen, eiserne Krüge, deren Henkel vom Oberarm getragen wird, etc. wirken.

Aber auch eine heftige Muskelaktion, besonders eine plötzliche Streckung des Armes, vermag den Nerven so zu schädigen, dass er vollständig gelähmt wird, z. B. bei einer brüsquen Wurfbewegung. Ich behandelte einen Mann, der in der Gefahr, von einer Leiter herabzustürzen, den Arm gewaltsam ausstreckte, um sich festzuhalten, sein Ziel jedoch verfehlte. Durch die Contraktion des Triceps, vielleicht auch durch die Nervenverzerrung, war eine Radialislähmung hervorgerufen worden.

Dass der Nerv auch durch Stich, Hieb, Schuss etc. verletzt werden kann, bedarf kaum der Erwähnung. Besonders sei aber noch darauf hingewiesen, dass er bei Fracturen des Humerus sowie der Vorderarmknochen durch die Knochenfragmente, durch Splitter, sowie durch den Callus nicht selten geschädigt wird. In einem Falle, den ich behandelte, wurde er durch einen Splitter gespannt gehalten, wie die Saite auf dem Stege.

Bei Luxationslähmungen wird er selten allein, zuweilen im Verein mit dem Axillaris gequetscht, umgekehrt können gerade diese Nerven frei bleiben.

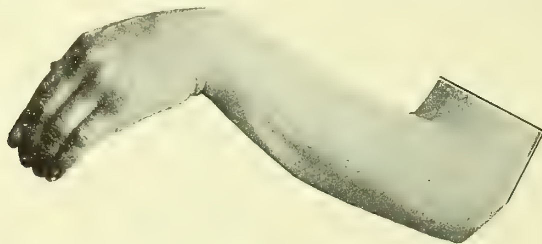
Bei der Krückenlähmung wird er ebenfalls nur ausnahmsweise allein getroffen, hier handelt es sich um eine totale, auch den Triceps beteiligende Paralyse. Gewöhnlich sind es schlechte, nicht gepolsterte Krücken, die einen so starken Druck ausüben. —

Gegen die ätiologische Bedeutung des Traumas treten die andern Momente in den Hintergrund. Durch rheumatische Einflüsse wird diese Lähmung jedenfalls nur selten erzeugt. Häufiger schon sind es Infectionsstoffe, die eine Neuritis oder degenerative Atrophie des Nerven hervorrufen. So ist Lähmung des N. radialis im Verlauf des Typhus exanthematicus, im Puerperium, nach Gelenkrheumatismus beobachtet worden; auch da scheint die Infectionskrankheit den Nerven nur empfänglich zu machen und die Lähmung selbst durch ein leichtes Trauma ausgelöst zu werden. Im Beginn der Tabes ist in vereinzelten Fällen eine meist schnell vorübergehende Radialislähmung constatirt worden.

Die toxischen Neuritiden beschränken sich mit Ausnahme der saturninen nicht auf den Radialis, sie werden an anderer Stelle besprochen werden.

Auf eine direkte chemische Alteration des Nerven ist die bei subcutaner Äther- (seltener bei Chloroform-, Alcohol-, Antipyrin, Osmiumsäure-) Injectionen am Vorderarm wiederholentlich beobachtete Extensorenlähmung zurückzuführen. Nicht eine Verletzung des Nerven durch die Injectionsspritze ist hier im Spiele, sondern der Äther ruft entzündliche und degenerative Veränderungen im Nerven hervor. —

Die Symptome der Radialislähmung sind in etwa abhängig von dem Orte, an welchem die Läsion stattgefunden. Bei der gewöhnlichen Drucklähmung, bei welcher der Nerv nach dem Abgang der Tricepsäste comprimirt wurde, sind betroffen: die Supinatoren, die Strecker der Hand, der Extensor dig. comm. nebst Indicator und Extensor digit. minimi, die Extensoren und der lange Abductor des Daumens. Verschont ist also nur der Triceps und Anconaeus quartus. Die Stellung der Hand kann den Lähmungszustand sofort verraten (Fig. 128). Die Hand ist nämlich im Handgelenk nahezu ad



Fip. 128. Stellung der Hand bei Radialislähmung. (Eigene Beobachtung.)

maximum gebeugt und fällt, wenn man sie aus dieser Stellung herausbringt, sofort in dieselbe zurück. Ebenso sind die Finger in den Metacarpophalangealgelenken gebeugt; der Daumen befindet sich in Oppositionsstellung und ist etwas nach vorn gesunken.

Die Hand kann nicht gestreckt werden, ebensowenig die Grundphalanx der Finger, während die Streckung der übrigen Phalangen nicht beeinträchtigt ist, da sie unter der Herrschaft der nicht gelähmten Interossei steht. Es lässt sich das am deutlichsten nachweisen, wenn man die Grundphalangen passiv in Streckstellung bringt. Die Spreizung und Adduction der Finger ist erhalten, tritt aber in Folge der Beugestellung der Finger erst im vollen Umfang hervor, wenn die Hand und die Finger auf einer Unterlage ruhen.

Auch um nachzuweisen, dass die Seitwärtsbewegungen im Handgelenk beeinträchtigt sind, ist es erforderlich, die Hand in Streckstellung zu bringen, da auch der Gesunde nur dann diese Bewegung ausgiebig auszuführen vermag.

Die Beugebewegungen der Hand und Finger sind in normaler Weise erhalten. Dennoch ist der Händedruck wesentlich abgeschwächt. Es beruht das aber nur auf der abnormen Beugestellung der Hand und Finger, da die Flexoren sich nur dann energisch contrahiren können, wenn in Folge Hyperextension der Hand ihre Ansatzpunkte soweit als möglich voneinander entfernt sind. Der Händedruck erreicht so auch bei Radialislähmung die normale Stärke, wenn die Hand passiv überstreckt gehalten wird.

Am Daumen fehlt die Abduction, oder sie ist nur gering, und die Hyperextension.

Die Lähmung des Supinator longus prägt sich darin aus, dass die Beugung des Unterarms etwas abgeschwächt ist. Eine wesentliche Schwäche des Brach. int., der einige Äste vom Radialis empfängt, ist in der Regel nicht zu constatiren. Besonders deutlich ist die Lähmung des Sup. long. daran zu erkennen, dass, bei einer Stellung des Unterarms in der Mitte zwischen Pro- und Supination, die kraftvoll — unter Widerstand — ausgeführte Beugung den Muskelbauch des Supinator longus nicht hervortreten lässt. Der Ausfall des Supinator brevis bewirkt Unfähigkeit, die Hand bei gestrecktem Unterarm zu supiniren; sie befindet sich deshalb gewöhnlich in Pronationstellung und kann die Supination nur bei gebeugtem Unterarm durch den Biceps bewerkstelligt oder durch eine Auswärtsrollung des Oberarms (Infraspinatus) in etwa ersetzt werden.

Der Triceps ist fast nur bei Krückenlähmung, manchmal auch bei Luxationslähmung beteiligt. Eine isolirte Tricepslähmung sah Seeligmüller bei Fractura humeri zu stande kommen, ich bei Überanstrengung dieses Muskels.

Sitzt die Läsion am Vorderarm, so können die Supinatoren, auch die Extensores carpi verschont bleiben. So sind bei der Ätherlähmung in der Regel nur der Extensor dig. comm. oder einzelne Zweige desselben und der Abduct. pollic. long., nicht selten auch sensible Hautäste, betroffen. Nur in seltenen Fällen traf eine Compression den Nerven unterhalb der Abgangsstelle der Supinatorenäste. Bei Luxationslähmung kann der Supinator longus frei bleiben.

Bei Bleilähmung sind die Supinatoren regelrecht verschont, manchmal auch der Abductor pollicis longus.

Die Lähmung ist bei der gewöhnlichen, durch Druck entstandenen Form eine einfache, d. h. Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit fehlen fast immer, nur in wenigen Fällen wird eine einfache Abnahme oder auch eine leichte Steigerung der Erregbarkeit gefunden. Dagegen ist auch bei dem normalen Verhalten der Erregbarkeit der oberhalb des Ortes der Läsion applicirte elektrische Reiz wirkungslos (Erb). So contrahirt sich bei der Reizung des Radialis in der Achselhöhle — am obern Ende des innern Randes vom M. coracobrachialis — nur der Triceps, bei Reizung des Erb'schen Punktes fehlt die Supinator-Contraction.

Bei schweren Läsionen der Nerven (Verwundung, Zerreissung, Quetschung durch dislocirte Knochen etc.) entwickelt sich natürlich EaR. Ist die Verletzung eine mittelschwere — Krückenlähmung, leichte Form der Luxationslähmung — so ist partielle EaR der gewöhnliche Befund. Diesen Störungen parallel geht das Verhalten der Muskelernährung: die Muskeln behalten bei leichter Lähmung ihr normales Volumen, bei schweren kommt es zu mehr oder weniger beträchtlicher Abmagerung derselben, die sich an der Streckseite des Unterarmes deutlich markirt. Zuweilen wird eine Schwellung der Sehnenscheiden am Handrücken — vielleicht in Folge der durch die Hyperflection bedingten Zerrung — auch wol Gelenk-

schwellung, seltener Hyperostose eines oder einiger Metacarpalknochen beobachtet.

Die Störungen der Sensibilität sind meistens auffallend geringfügig und fehlen bei der Drucklähmung in der Regel völlig. Der Patient empfindet wol Kriebeln und Taubheitsgefühl im Innervationsgebiet des N. radialis, besonders an der Dorsalfläche des Daumens und ersten Metacarpus. Diese Paraesthesien können sogar der Entwickelung der Parese kurze Zeit vorausgehen. Objectiv findet sich aber keine oder nur eine geringfügige Abstumpfung des Gefühls in einem umschriebenen, selten im ganzen Bezirk des N. radialis. Selbst bei schweren Verletzungen und völliger Durchschneidung des Radialis kann die Anaesthesie fehlen; meist ist unter diesen Umständen jedoch Gefühlsstörung vorhanden und findet sich, wenn sie das ganze Innervationsgebiet betrifft, am Rücken der Hand und des Daumens, an der Rückseite der ersten drei Finger, ausgenommen die Dorsalfläche der beiden Endphalangen, die fast immer vom N. med. versorgt wird, — am Unterarm, innerhalb eines an der Streckseite gelegenen schmalen Streifens (N. cut. post. inf.). Ist der Nerv hoch oben lädirt, so kann auch das Gefühl an der Aussenfläche des Oberarms im Gebiet der Cut. post. superior herabgesetzt sein (siehe Fig. 22 S. 57). Bei einer durch Fractur des Humerus zu stande gekommenen completen Radialislähmung fand ich Anaesthesie nur an der Dorsalfläche der ersten Phalanx des Daumens.

Die Prognose der Radialislähmung ist in der Mehrzahl der Fälle eine durchaus günstige. Bei der leichten Drucklähmung, bei welcher die elektrische Erregbarkeit nicht herabgesetzt ist, tritt Heilung — sogar ohne Behandlung — in einigen, durchschnittlich 4—6 Wochen, ausnahmsweise selbst in wenigen Tagen ein; es können aber auch wol einige Monate bis zum Eintritt derselben vergehen. Auch die Krückenlähmung pflegt sich meistens schnell zurückzubilden. Bei den mittelschweren Formen vergehen 2—3 Monate oder auch eine längere Frist, ehe die Function wiederhergestellt ist. Weniger günstig sind die Chancen für die durch Messerstich, durch Knochenfragmente, den dislocirten Humeruskopf etc. bedingten Läsionen des N. radialis. Findet sich complete EaR, so bleibt die Lähmung überhaupt bestehen oder bessert sich nur langsam; eine Heilung ist vor dem Ablauf vieler Monate nicht zu erwarten. Auch die durch Umschnürung hervorgerufene Lähmung kann eine schwere sein. Bei völliger Durchschneidung oder Zerreissung des Nerven ist Heilung wol nur durch die Wiedervereinigung der Stümpfe herbeizuführen. Die Ätherlähmungen heilen in der Regel innerhalb eines Zeitraums von 1—4 Monaten vollständig.

In Bezug auf die Therapie ist S. 272 u. f. das Wesentlichste angeführt. Prophylactisch ist vor jeder Anwendung eines stärkeren und dauernden Druckes auf den so empfindlichen Nerven zu warnen, namentlich bei der Application von Verbänden, bei Anwendnng des Esmarch'schen Schlauchs etc. Bei der subcutanen Ätherinjection

vermeide man die Durchstechung der Fascie und führe die Spitze erst unter die Haut, nachdem eine Falte emporgehoben.

Gegen die durch die Flectionsstellung, durch das schlaffe Herabhängen der Hand und Finger bedingte Functionsstörung, welche in der mangelhaften Leistungsfähigkeit der Hand- und Fingerbeuger besteht, sind mancherlei Apparate empfohlen worden, unter denen der von Heusner beschriebene besondere Beachtung verdient: Eine feste Lederkapsel umschliesst Vorderarm und Hand bis zu den Fingerwurzeln und stellt das Handgelenk in leichter Streckstellung fest, während der Metacarpus des Daumens grösstenteils frei bleibt. Auf dem Rücken des Gurtes sind vier Gummischnüre befestigt, welche in breiten Gummibändchen auslaufen, die um die Basalglieder der vier Finger gelegt sind. Diese halten die vier Finger in Streckstellung, ohne jedoch der Action der Beuger einen besonderen Widerstand entgegenzusetzen. Die genauere Beschreibung und Abbildung findet sich D. med. Wochenschrift 1892 S. 115.

Gerade in Bezug auf die elektrische Behandlung der Radialislähmung und den Erfolg derselben verdanken wir E. Remak sehr genaue Angaben. Er empfiehlt für die typischen Fälle die stabile Kathodenbehandlung: die Kathode eines schwachen constanten Stromes von circa 20—30 qcm Querschnitt wird entsprechend der Druckstelle — etwas nach oben und aussen von der gewöhnlichen Reizungsstelle des N. radialis am Oberarm — aufgesetzt, die andere kommt an eine indifferente Stelle (Sternum). Die Stärke des Stromes wird durch Einschleichen allmälig soweit gesteigert, bis der Kranke beim Versuch die Hand zu strecken, eine Erleichterung verspürt. Es ist dazu gewöhnlich eine Stromstärke von 6—8 Milli-Amp. erforderlich. Remak hat nachgewiesen, dass der durchschnittliche Verlauf bei dieser Art der Behandlung ein kürzerer ist. So traten in 35 Fällen absoluter Lähmung die ersten aktiven Bewegungen unter dieser Behandlung auf. Die durchschnittliche Dauer der Lähmung betrug 12—20,5 Tage, in den nicht behandelten Fällen jedenfalls mehr als 30 Tage.

Die Lähmung des N. medianus.

Die sich auf den Medianus beschränkende Lähmung kommt nur selten vor und ist fast ausschliesslich traumatischen Ursprungs. Im Verein mit den anderen Armnerven wird er häufiger bei Luxations- und Strangulations-Lähmungen etc. betroffen. Durch Stich-, Schnitt-, Hieb-Verletzung etc. kann er am Oberarm, in der Ellenbeuge oder in seinem weiteren peripherischen Verlauf lädirt werden. Bei Fracturen des Humerus wird er selten, häufiger bei Bruch der Vorderarmknochen direkt oder durch den Callus geschädigt. Auch eine forcirte Contraction des Pronator teres soll die Lähmung hervorrufen können.

Eine isolirte, nicht-traumatische Neuritis des N. median. ist überaus selten, die toxischen Formen der Polyneuritis ergreifen zu-

weilen auch den Medianus. (Die puerperale Neuritis bevorzugt den Medianus und Ulnaris.)

Symptome. Ist der Nerv am Oberarm getroffen, so sind folgende Muskeln gelähmt: die Pronatoren, die Flexores carpi (mit Ausnahme des Flexor carpi ulnaris), der Flexor digit. sublimis und profundus (mit Ausnahme der Muskelzweige für die letzten drei Finger), der Opponens pollicis, der Flexor pollicis longus et brevis, der Abductor brevis sowie die ersten beiden Lunbricales. Wird er über dem Handgelenk verletzt, so sind nur die genannten Handmuskeln gelähmt.

Die Stellung der Hand ist nicht wesentlich verändert, doch wird sie durch die überwiegende Wirkung des Flexor carpi ulnaris gewöhnlich ulnarwärts gewandt und wegen der fehlenden Pronation leicht supinirt gehalten. Die Beugung der Hand wird mit geringer Kraft ausgeführt und unter Ablenkung nach der ulnaren Seite. Die Finger können in den ersten Interphalangealgelenken überhaupt nicht ordentlich gebeugt werden, während die Beugung der Endphalangen nur an den letzten drei Fingern ausführbar ist. Die Beugung der Grundphalangen ist nicht beeinträchtigt. Der Daumen ist dem Zeigefinger genähert und steht in gleicher Flucht mit demselben; die Opposition desselben ist aufgehoben, ebenso die Beugung der Endphalanx. Patient vermag die Hand nicht zu proniren und versucht, die Pronation durch Einwärtsrollung des Oberarms zu ersetzen.

Das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit ist abhängig von der Schwere der Läsion (in der für den N. radialis angegebenen Weise). Leichte Drucklähmung kommt indes am Medianus weit seltener vor als am Radialis, die Verletzung ist in der Regel eine ernstere und somit finden sich meist schwerere Störungen der Erregbarkeit.

Schmerzen, Hyperaesthesie, besonders aber Gefühlsabstumpfung, sind meistens vorhanden und die Anaesthesie kann das ganze Innervationsgebiet: d. h. die Vola manus bis zum IV. Metacarpus, die Volarfläche der drei ersten und die Radialseite des IV. Fingers, sowie die Dorsalfläche der II. und III. Phalanx am Daumen (?), Zeige- und Mittelfinger betreffen. Gerade in Bezug auf die Innervation der Haut an der Dorsalfläche der Phalangen kommen recht erhebliche individuelle Schwankungen vor.

Die Empfindungslähmung kann aber auch fehlen, gering und auf ein kleines Gebiet beschränkt sein. Selbst bei totaler Durchschneidung des Nerven kann das Gebiet der Anaesthesie kleiner sein als das der anatomischen Ausbreitung entsprechende.

Vasomotorische und trophische Erscheinungen an der Haut und an den Nägeln kommen bei der traumatischen Neuritis des N. medianus weit häufiger vor als bei der des N. radialis, die Haut ist namentlich in den späteren Stadien cyanotisch, fühlt sich kühl an, das Unterhautgewebe kann infiltrirt sein, herpes- und pemphigusähnliche Blasen entwickeln sich zu-

weilen und hinterlassen schlecht heilende Geschwüre; Glanzhaut, abnormes Nägelwachstum, Längsriefung derselben und dergl. kommt vor; zuweilen auch Hyperidrosis der Vola manus und der Finger.

Der Verlauf und die Prognose ist abhängig von der Schwere der Läsion und gelten für die Beurteilung derselben sowie für die Therapie die bereits an anderer Stelle angeführten Gesichtspunkte.

Die Lähmung des N. ulnaris.

Dieselbe wird häufiger beobachtet als die des N. medianus. Er kann zunächst im Verein mit den übrigen Armnerven, z. B. bei Luxationslähmungen, getroffen werden. In seinem weiteren Verlauf wird er besonders in Gemeinschaft mit dem N. medianus am Ober- oder Unterarm bei Verwundungen, Fracturen und deren Folgezuständen verletzt. Eine isolirte Läsion dieses Nerven kommt namentlich bei Fracturen des Condylus internus humeri, bei Fractura supracondyloidea, sei es durch die primäre Gewalt oder durch die Repositionsversuche, namentlich aber dadurch zu stande, dass das Knochenfragment auf den Nerven drückt, ihn aufspiesst, ihn quetscht, während eine Zerreissung wol nur höchst selten dadurch herbeigeführt wird. Ebenso kommt es vor, dass erst der Callus die Nervenläsion bedingt, sei es, dass der Nerv durch denselben von der Unterlage abgehoben, abgeplattet und gespannt wird, oder dass er vom Callus selbst umschlossen wird. In vielen Fällen war es ein Narbengewebe, mit welchem der Nerv verwachsen gefunden wurde.

Am Vorderarm wird er durch Schnitt, Hieb, Stich etc. auch isolirt getroffen, angeschnitten oder völlig durchtrennt.

Indes kommen auch leichte Drucklähmungen vor. So kann er durch eine harte Unterlage gedrückt werden, wenn die Innenfläche der Ellenbogen oder der Condylengegend auf dieser ruht. Namentlich ist bei bettlägerigen, abgemagerten Personen dieser Entstehungsmodus der Ulnarislähmung, beobachtet worden; doch behandelte ich einen kräftigen, dem Potus nicht ergebenen, Arbeiter, bei dem sich eine leichte motorische und sensible Parese des N. ulnaris entwickelte, als er mit dem aufgestemmten Ellenbogen des rechten Armes seinen tiefen Mittagsschlaf hielt. Der erste Anfall endigte in neun Tagen in Genesung; eine erneute Lähmung, die sich unter derselben Bedingung, einige Jahre später einstellte, war ebenfalls eine leichte.

Auch eine übermässige, lang-anhaltende oder gewaltsame Beugung des Unterarms hat in einigen Fällen eine Lähmung des Ulnaris hervorgerufen. —

Eine sich auf diesen Nerven beschränkende primäre spontane Neuritis ist ausserordentlich selten, aber nach akuten Infectionskrankheiten (Typhus) constatirt worden. Bei manchen Formen der Polyneuritis nimmt der Ulnaris an der Lähmung teil. —

Bei vollständiger Lähmung ist der Flexor carpi ulnaris, der Flexor dig. prof. für die drei letzten Finger, der Adductor pollicis, es sind die Muskeln des Kleinfingerballens, die Interossei und die letzten beiden Lumbricales ausser Function gesetzt. Der Kranke vermag zwar die Hand noch zu beugen, aber nur unter Radial-Abduction. Er kann die Endphalangen der drei letzten Finger nicht in Beugestellung bringen, den Daumen nicht adduciren; am evidentesten ist die durch den Ausfall der Interossei und Lumbricales bedingte Bewegungsstörung: die Grundphalangen können nicht genügend flectirt, die Mittel- und Endphalangen nicht gestreckt werden. Durch das Übergewicht des Extensor dig. communis und der langen Fingerbeuger entwickelt sich die Greifenklaue. Die Krallenstellung (Fig. 6 u. 7 S. 21) ist am ausgeprägtesten am V. und IV. Finger und nimmt von da nach dem II. ab, weil am I. und II. die vom Med. versorgten Lumbricales noch eine leichte Streckung der beiden letzten Phalangen vermitteln können. Auch die Spreizung und Adduction der Finger ist nicht ausführbar oder auf ein Minimum beschränkt. Ebenso sind die entsprechenden Bewegungen des kleinen Fingers aufgehoben. In schweren Fällen gesellt sich Atrophie hinzu, die in besonders ausgesprochener Weise an den Interossei und dem Kleinfingerballen hervortritt.

Bezüglich der elektrischen Erregbarkeit wäre das in den vorigen Kapiteln Angeführte nur zu wiederholen. Bei den leichten Drucklähmungen kann sie ganz normal bleiben.

Gefühlsstörungen werden bei Ulnarislähmung selten vermisst. Schmerzen, Hyperaesthesie und Anaesthesie können nebeneinander bestehen, die Reizerscheinungen besonders in den Fällen, in denen ein Trauma die Bedingungen für eine andauernde Compression des Nerven geschaffen.

Die Abstumpfung des Gefühls kann, wenn der Nerv am Oberarm oder im oberen Bereich des Unterarms lädirt wurde, im ganzen Innervationsgebiet vorhanden sein, also an der Vola manus, entsprechend dem V. und der Mitte des IV. Fingers, am kleinen Finger und der Ulnarseite des Ringfingers; an der Dorsalfläche der Hand bis zur Mitte, sowie an der Rückseite des V., IV. und der ulnaren Hälfte des III. Fingers.

Die Dorsalfläche der Endphalangen des Mittelfingers fällt aber wieder in's Medianusgebiet, manchmal auch noch die Radialseite an der Dorsalfläche der Endphalanx des IV. Fingers.

In einem Falle, in welchem sich die Hypaesthesie auf die Ulnarseite des Unterarms bis fast zum Ellenbogen erstreckte, war wol der N. cut. med. mitbetroffen.

Es ist zu beachten, dass der Ramus dorsalis N. uln. schon an der Grenze von mittlerem und unterem Drittel des Unterarms sich zwischen Ulna und Flexor carpi ulnaris auf die Dorsalseite begiebt, sodass Schnittwunden an der Volarfläche im untern Drittel des

Unterarms, die Sensibilität auf dem Dorsum der Hand und der Finger nicht mehr beeinträchtigen. —

Meist beschränken sich die Anomalien der Sensibilität überhaupt auf ein weit engeres Gebiet als man im Hinblick auf die anatomischen Verhältnisse erwarten sollte. So kann bei vollständiger Ulnarislähmung die Anaesthesie resp. Hypaesthesie ausschliesslich am Kleinfingerballen und am kleinen Finger hervortreten.

Trophische Störungen an der Haut treten nicht selten in die Erscheinung.

Bei leichter Drucklähmung kann Heilung in wenigen Wochen erfolgen. In den schweren Fällen ist der Verlauf ein langwieriger und sind häufig erst durch die Kunsthülfe (Entfernung der Knochenfragmente, Neurolyse, Nervennaht etc.) die Bedingungen für die Heilung herzustellen, die dann aber selbst noch nach jahrelangem Bestehen der Lähmung erfolgen kann.

Zusatz. Es giebt angeborene Muskeldefekte im Gebiet der kleinen Handmuskeln, die die für Lähmung der Interossei charakteristische Stellung bedingen und fixiren können. Merkwürdiger Weise kann sich der Prozess aber auch noch in den ersten Lebensjahren zurückbilden, ein Umstand, der auf eine verzögerte Entwickelung dieser Muskeln hindeutet.

Die peripherische Lähmung der Nerven an der Unterextremität.

Erkrankungen des Plexus lumbalis und sacralis kommen weit seltener vor, als die des brachialis. Ebenso werden die Beinnerven selbst nicht entfernt so häufig von Lähmung befallen als die Nerven des Armes.

Die Beobachtungen, welche sich auf Lähmung des N. Cruralis und Obturatorius beziehen, sind besonders spärlich. Gewöhnlich waren Tumoren, die von der Wirbelsäule, den retroperitonealen Lymphdrüsen, dem Becken und seinen Eingeweiden ausgingen, die Ursache; auch Psoasabscesse können den Cruralis lädiren. Eine primäre spontane Neuritis des Cruralis hatte ich nur einmal zu constatiren Gelegenheit, sie wurde auf Durchnässung zurückgeführt. Bei der Alcoholneuritis sind die sensiblen Cruraliszweige häufig betroffen, aber auch eine totale doppelseitige Cruralislähmung kommt bei Alcoholismus zuweilen vor. Bruns sah bei Diabetes mellitus Cruralislähmung unter neuralgischen Schmerzen auftreten, sie schwand unter antidiabetischer Diät; in zwei andern Fällen betraf sie den Cruralis und Obturatorius und sprang von dem einen Bein auf's andere über.

Gegen Verletzungen liegt der Nerv ziemlich geschützt, doch wird die traumatische Paralyse desselben ab und zu beobachtet.

Einmal sah ich ihn unter dem Druck eines von der A. femoralis ausgehenden Aneurysmas erkranken.

Die Symptome sind: 1) Lähmung des Ileopsoas, welche

fehlt, wenn der Nerv ausserhalb des Beckens oder auch nach dem Abgang der diese Muskeln innervirenden Zweige im Becken von der Noxe getroffen wird, des Extensor cruris quadriceps, des Sartorius und Pectineus. Infolgedessen besteht bei totaler Lähmung Unfähigkeit, die Hüfte zu beugen, den Unterschenkel zu strecken.

2) Anaesthesie resp. Hypaesthesie im Gebiet der Nn. cut. femoris ant. et intern. und des N. saph. major: an der Vorder- und Innenfläche des Oberschenkels, abgesehen von dem obern Drittel desselben (siehe Fig. 21), an der Innenfläche des Unterschenkels und dem innern Fussrande bis fast an die grosse Zehe.

3) Fehlen des Kniephänomens.

Die Compressionslähmung leitet sich in der Regel mit Reizerscheinungen ein, mit Schmerzen, die der Bahn des Cruralis und des Saphenus folgen.

Muskelatrophie und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit sind stets vorhanden, wenn die Nervenaffection eine schwerere ist.

Eine isolirte Lähmung des N. obturatorius kommt noch weit seltener vor. Sie kennzeichnet sich durch Lähmung der Adductoren des Oberschenkels — auch die Auswärts- und Einwärtsrollung ist beeinträchtigt — und Gefühlsstörung an der medialen Fläche des Oberschenkels im obersten Drittel. Der Gang wird besonders durch die Cruralislähmung erschwert.

Von den Nerven des Plexus sacralis ist der Ischiadicus mancherlei Schädlichkeiten ausgesetzt; doch wird die Lähmung dieses Nerven in allen seinen Zweigen immerhin nur selten beobachtet. Alle diejenigen Momente, die die Neuralgia ischiadica (Ischias) hervorrufen, können auch Symptome der Lähmung im Bereich dieses Nerven produciren, die aber nur ausnahmsweise einen hohen Grad erreichen, sich vielmehr gewöhnlich auf eine degenerative Parese des N. peroneus beschränken.

Beckengeschwülste und Exsudate können die Nervenwurzeln comprimiren. Von besonderem praktischen Interesse sind die intra partum auftretenden Lähmungen, die meistens durch die Application der Zange erzeugt werden, aber auch ohne jede Kunsthülfe spontan — und besonders bei Beckenenge, bei allgemein verengtem Becken — entstehen können, in Folge des Druckes, den der Kopf des Kindes auf den Nerven ausübt. Meist handelt es sich um Kopflagen, einmal wurde sie auch bei Geburt mit nachfolgendem Kopf und bei Gesichtslage beobachtet.

Es ist hier auf die merkwürdige Thatsache hinzuweisen, dass in diesen Fällen, in denen die Compression oder eine andere Schädlichkeit den Nerven im Becken trifft, die Lähmungssymptome sich auf das Gebiet des N. peroneus beschränken oder zum mindesten hier am stärksten ausgesprochen sein können.

Man hat angenommen, dass die für den N. peroneus bestimmten Fasern schon im Becken zusammenliegen und direkt auf dem

Knochen ruhen, einer Drucklähmung also besonders ausgesetzt sind.*) Auch eine ungewöhnlich hohe Teilung des Nerven in die beiden Hauptzweige ist beobachtet worden. Von andern Autoren ist die Vermutung ausgesprochen, dass die für den Peroneus bestimmten Fasern eine besondere Empfänglichkeit für krankmachende Einflüsse besitzen und weniger widerstandsfähig sind. Vielleicht ist allen diesen Momenten eine Bedeutung beizumessen. Dass die toxischen Neuritiden den Peroneus mit Vorliebe ergreifen, ist feststehende Thatsache.

Auch die puerperale Neuritis kann sich im Ischiadicus etabliren. In seinem peripherischen Verlauf ist er traumatischen Eingriffen mancherlei Art ausgesetzt. So ist durch subcutane Äther-, durch Sublimatinjection (gegen Syphilis), durch Dehnung und durch anderweitige Verwundungen, bei Luxation im Hüftgelenk, bei Fractur des Femurs eine vollständige oder unvollständige Lähmung des Ischiadicus erzeugt worden.

Von den Unterschenkelnerven wird der N. peroneus weit häufiger von Lähmung erfasst, als der Tibialis posticus. Ausser den bereits angeführten ätiologischen Momenten sind noch folgende hervorzuheben: Bei Fractur der Fibula kann der Peroneus direkt oder durch Callusbildung lädirt werden. Bei Arbeiten, die in hockender Stellung ausgeführt werden, ist traumatische Peroneuslähmung beobachtet worden.

Eine doppelseitige traumatische Peroneuslähmung sah ich bei einer schweren Verletzung, bei welcher das Individuum von einem Schwungrad ergriffen wurde, entstehen.

Die Neuritis alcoholica, diabetica u. A. ergreifen diesen Nerven vor allen anderen; auch bei Tabes ist vorübergehende, seltener andauernde Peroneuslähmung einige Male constatirt worden.

Bei einem Alcoholisten sah ich diese Lähmung nach einer plötzlichen kraftvollen Streckung des gebeugten Unterschenkels zu stande kommen.

Die Lähmung des Tibialis posticus kann traumatischen oder toxisch-infectiösen Ursprungs sein. Bei einem Kinde, das durch einen Rohrstuhl hindurchfiel und mit der Kniekehle in dem Gestell hängen blieb, constatirte ich eine Lähmung dieses Nerven, die sich nicht vollständig zurückbildete. Die Polyneuritis beteiligt den Tibialis posticus relativ häufig.

Symptome der Peroneuslähmung. Gelähmt sind die Strecker des Fusses und der Zehen, die Abductoren und von den Adductoren der Tibialis anticus. Die Fussspitze hängt der Schwere nach herab; der Fuss befindet sich in Varo-Equinusstellung, er kann nicht gehoben, die erste Zehenphalanx nicht

---

*) Es wird darauf hingewiesen, dass der N. peroneus im Wesentlichen aus dem N. Lumbosacralis d. h. dem aus IV., V. Lenden- und 1. Sacralnerven gebildeten Plexuszweig entspringt, welcher direkt auf dem Knochen der Linea innominata liegt, während der übrige Anteil des Plexus auf dem M. pyriformis gelegen ist.

gestreckt werden. Bleibt die Lähmung bestehen, so kann der Fuss durch sekundäre Contractur des Triceps surae in Spitzfussstellung fixirt werden. Auch in den Interossei kann sich Contractur entwickeln, die die Grundphalangen der Zehen in Beugestellung festhält. Das Gehen ist erschwert, die Fussspitze schleift am Boden, wenn nicht der Kranke das Bein in Hüfte und Knie übermässig flectirt. Der Fuss berührt zuerst mit dem äusseren Rande und der Spitze den Erdboden. Die Lähmung ist meistens eine degenerative.

Ist Anaesthesie vorhanden, so findet sie sich in einem schmalen Bezirk an der Vorderfläche des Unterschenkels über der Crista tibiae und nach aussen von dieser (in der untern Hälfte), sowie an der Dorsalfläche des Fusses und der Zehen — dagegen nicht am äussern und innern Fussrande und gewöhnlich (siehe Fig. 21 u. 26) auch nicht an der Dorsalfläche der Endphal. der Zehen.

Vasomotorische und trophische Störungen kommen zuweilen vor.

Die Lähmung des Tibialis posticus äussert sich durch den Ausfall der Plantarflection des Fusses und der Zehen; ist der Popliteus beteiligt, so ist auch die Einwärtsrollung des gebeugten Unterschenkels behindert. Der Patient kann sich nicht auf die Fussspitze erheben. Die Gehstörung ist eine erhebliche. Durch das Übergewicht der Antagonisten kann sich Pes calcaneus, auch Pes valgus entwickeln. (Siehe S. 23—25.)

Das Gefühl ist an der hintern äusseren Fläche des Unterschenkels, an der Fusssohle und an der Plantarfläche der Zehen herabgesetzt oder aufgehoben.

Ist der Ischiadicus in toto betroffen, so sind ausser dem von Peron. und Tib. post. versorgten Muskeln auch die Beuger des Unterschenkels gelähmt. Die Gehstörung ist eine erhebliche, kann aber durch geeignete Stützapparate gemindert werden.

Isolirte Lähmung des Nervi glutaei ist ausserordentlich selten.

Die peripherische Lähmung der Hirnnerven.

Die Erkrankungen des I und II Hirnnerven stehen in so inniger Beziehung zu den Gehirnkrankheiten, dass sie im Verein mit diesen besprochen werden sollen.

Die Lähmung der Augenmuskelnerven

wird hier nur in soweit berücksichtigt, als sie durch eine Affection der Nerven selbst in ihrem extracerebralen Verlauf an der Hirnbasis oder in der Augenhöhle bedingt wird, wenn auch die Grenze zwischen dieser und der centralen nicht scharf gezogen werden kann. Diese Lähmungen sind häufig Teilerscheinung einer Allgemeinerkrankung oder einer Erkrankung des centralen Nervensystems, sie sind ferner vielfach sekundärer Natur, d. h. durch einen Prozess in der Nachbarschaft hervorge-

rufen und stellen nur relativ selten ein primäres selbständiges Leiden dar.

Unter den Ursachen ist zunächst die Erkältung anzuführen. Die rheumatische Augenmuskellähmung wird freilich immer seltener diagnosticirt, seitdem man in der isolirten Augenmuskellähmung einen häufigen Vorboten eines centralen Nervenleidens und eine nicht ungewöhnliche Folgeerscheinung einer Infectionskrankheit kennen gelernt hat. Trotzdem ist daran festzuhalten, dass sich unter dem Einfluss einer Erkältung eine fast immer einseitige Lähmung des Nervus abducens, des Oculomotorius oder einzelner seiner Zweige entwickeln kann, die nach akutem Verlauf meistens in Genesung endet. Eine vollständige einseitige Ophthalmoplegie auf rheumatischer Basis ist ebenfalls beschrieben und von einem entzündlichen Prozess in der Gegend der Fissura. orbit. sup. abgeleitet worden. Es ist sehr wahrscheinlich, dass der rheumatischen Lähmung eine Neuritis zu Grunde liegt, wie es ja auch durch zahlreiche Beobachtungen erwiesen ist, dass die Augenmuskelnerven an den Lähmungserscheinungen der multiplen Neuritis teilnehmen.

Die Augenmuskellähmung ist nicht selten infectiösen Ursprungs. Am bekanntesten ist die postdiphteritische. Sie betrifft meistens den Accomodationsmuskel — und zwar beiderseits — nicht selten auch Zweige für die äusseren Augenmuskeln (Rect. ext. u. int.), selbst der ganze III und sogar alle äusseren Augenmuskeln können betroffen werden. Wenn auch ein Teil dieser Lähmungen vielleicht nucleären Ursprungs ist, so sind doch Veränderungen an den Nervenstämmen selbst, z. B. Blutungen und Degeneration einige Male, so auch von uns, constatirt worden. Im Verlauf und besonders im Gefolge der Influenza können die Augenmuskeln von Lähmung ergriffen werden (und zwar der M. ciliaris, der sphincter pupillae, aber auch die äussern Augenmuskeln). Nur in vereinzelten Fällen wurde die Oculomotoriuslähmung beim Rheumatismus acutus beobachtet, ebenso nur einige Male nach Scarlatina und Pneumonie. Im Verlauf einer akuten Nephritis sah ich in einem Falle Oculomotoriuslähmung auftreten. Die Syphilis ist eine der häufigsten Ursachen dieser Lähmung. Meistens sind es Gummigeschwülste oder eine basale gummöse Meningitis, welche auf die Augenmuskelnerven, namentlich auf den Oculomotorius, übergreift und eine Lähmung der gesammten Nerven oder einzelner Zweige bedingt. Auch eine selbständige Neuritis gummosa der Augenmuskelnerven kommt vor, vielleicht auch eine primäre Atrophie auf syphilitischer Basis. Endlich können Exostosen, kann die Periostitis syphilitica der Schädelbasis oder der Orbita, sowie die Tuberculose die Augenmuskelnerven in Mitleidenschaft ziehen. In einem Falle von Thrombose des sinus cavernosus wurden die Augenmuskelnerven neben dem ersten Ast der Trigeminus von Lähmung befallen.

Weniger Sicheres wissen wir über den toxischen Ursprung der Augenmuskellähmung, wenn wir auch eine Reihe von Giften

kennen, die die Pupillen- und Accomodationsnerven beeinflussen. Zweifellos kann die chronische Alcoholintoxication lähmend auf die Augennerven wirken und eine Neuritis derselben hervorrufen (die nucleäre Augenmuskellähmung alcoholischen Ursprungs wird besonders besprochen werden). Im Verlaufe des Diabetes stellt sich eine Lähmung des M. ciliaris und anderer Augenmuskeln ziemlich häufig ein. Bei Gicht ist diese Lähmung nur höchst selten beobachtet worden. Die saturnine Intoxication schädigt nur ausnahmsweise die Augenmuskelnerven. Die Fisch-, Fleisch- und Wurstvergiftung lähmt zuerst den M. ciliaris, dann den sphincter pupillae und die äusseren Augenmuskeln.

Compression des Nerven durch Geschwülste, Aneurysmen, meningitische Exsudate, Blutungen, Knochenfragmente, periostitische Auflagerungen, Entzündung des orbit. Zellgewebes etc. sind eine gewöhnliche Ursache dieser Lähmungen.

Verletzungen der Orbita und des Schädels lädiren die Augenmuskelnerven nicht nur durch Erzeugung von Fractur und die diese begleitende Blutung, sondern es können auch Contusionen ohne Continuitätstrennung der Knochen direkt paralysirend wirken, wahrscheinlich dadurch, dass sie bei bestehender Disposition Haemorrhagien im Nerven hervorrufen. Die Arteriosklerose der basalen Hirngefässe kann direkt zu einer Compression der Augenmuskelnerven führen oder dadurch, dass die Schlängelung der Hauptarterie eine Spannung und Zerrung der Zweige und dadurch eine Quetschung und Einschnürung der über sie hinwegziehenden Nerven bedingt.

Nur äusserst selten kommt es zu primären Blutungen in die Augenmuskelnerven, doch sind Fälle beobachtet worden, die so gedeutet werden mussten. So sah ich bei einem jungen, nicht syphilitischen Manne, der an profusem Nasenbluten litt, unter Schwindel und apoplectiformen Erscheinungen, plötzlich eine Trochlearislähmung auftreten, die sich allmälig wieder zurückbildete.

Dass in der Symptomatologie der Tabes, der multiplen Sklerose, der Hirngeschwülste etc., der Pons- und Vierhügelerkrankungen auch die Augenmuskellähmung eine Rolle spielt, soll hier nur angeführt werden.

Endlich giebt es eine congenitale und hereditäre Form derselben, die ein- oder doppelseitig, nur einzelne Zweige (Levator palpebrae sup., rect. sup.) oder seltener alle Muskeln betrifft.

Symptome. Die Zeichen der Abducens- und Trochlearislähmung sind bereits (S. 74) beschrieben worden.

Die totale Oculomotoriuslähmung charakterisirt sich durch folgende Erscheinungen: Es besteht Ptosis, Lähmung des Rectus superior, inferior, internus, des Obliquus inferior, des Sphincter pupillae sowie des Accomodationsmuskels. — Das obere Augenlid hängt soweit herab, dass die Pupille durch dasselbe verdeckt wird. Das Lid kann nur durch Anspannung des Frontalis eine Spur gehoben werden und gar nicht,

wenn die Augenbraue festgehalten wird. Der Bulbus kann nur nach aussen bewegt werden, und alle Versuche, ihn aus seiner Stellung herauszubringen, führen ihn in den äusseren Augenwinkel, resp. nach aussen und unten, wobei die Trochleariswirkung noch in einer Raddrehung zum Ausdruck kommt. Allmälig wird das Auge durch sekundäre Contractur des Rectus externus dauernd in den äusseren Augenwinkel gebracht.

Die Pupille ist mittelweit und lichtstarr. Atropin macht sie noch weiter. Beim Convergenzversuch verengert sich die Pupille nicht. Auch die Beleuchtung des gesunden Auges hat keinen Einfluss auf die Pupille des gelähmten. Das Auge wird leicht geblendet. Die Lähmung der äusseren Augenmuskeln erzeugt zuweilen einen leichten Grad von Exophthalmus.

Doppelsehen besteht im ganzen Blickfelde, wenn das obere Augenlid gehoben wird, und ist von den bekannten Störungen begleitet.

Wo die Ptosis fehlt, schliesst Patient das Auge spontan, um das Doppelsehen zu vermeiden; aus diesem Lidschluss kann sich, wie ich es in zwei Fällen gesehen habe, sogar ein Facialiskrampf entwickeln.

Schmerzen begleiten zuweilen die Oculomotoriuslähmung, besonders wenn es sich um eine rheumatische oder eine Compressionslähmung handelt.

Bei einer incompleten Lähmung des III sind die entsprechenden Bewegungen nur eingeschränkt, häufiger kommt es vor, dass einzelne Zweige ganz gelähmt, andere nur von Parese betroffen sind. Öfter noch wird die partielle Oculomotoriuslähmung beobachtet, bei welcher bald nur der Rectus superior und Levator palpebrae superioris, bald ausschliesslich einer der übrigen Recti, bald alle äusseren Augenmuskeln mit Ausnahme des Levat. palpebrae sup. oder des Rectus internus, endlich zuweilen nur die Binnenmuskeln des Auges, d. h. der Accommodationsmuskel allein oder in Verbindung mit dem Sphincter iridis, betroffen sind.

In der Regel sind bei den Erkrankungen der Augenmuskelnerven selbst alle Muskeln vollständig oder unvollständig gelähmt, während bei den Kernaffectionen vorwiegend ein- oder meistens doppelseitige Paralyse einzelner Muskeln bei Verschonung anderer zu stande kommt. So deutet eine doppelseitige Paralyse des Sphincter pupillae und Accommodationsmuskels auf eine nucleäre Affection, ebenso ist diese anzunehmen, wenn bei vollständiger bilateraler Lähmung aller äusseren Augenmuskeln die Binnenmuskeln in normaler Weise functioniren. Indes ist die Unterscheidung nicht immer eine sichere und kann namentlich als Residuum einer totalen peripherischen (basalen) Oculomotoriuslähmung ausschliesslich eine Lähmung einzelner Zweige, z. B. des Sphincter iridis, zurückbleiben, wie ich es bei Syphilis wiederholentlich beobachtet habe. In einzelnen Fällen dieser Art hatte von allen

Muskeln des Oculomotoriusgebietes nur der Rectus internus seine Bewegungsfähigkeit vollständig wiedererlangt.

Die Erkrankung der Augenmuskelnerven selbst erzeugt wol niemals associirte Lähmung; doch ist einige Male (Thomsen, Ormerod) eine ausschliesslich die Heber des Blicks betreffende Lähmung bei basaler Oculomotoriuserkrankung beobachtet worden.

Der Verlauf und die Prognose hängt im Wesentlichen von der Ursache, von dem Charakter des Grundleidens ab.

Die sog. rheumatische und die sich im Gefolge der akuten Infectionskrankheiten entwickelnde Augenmuskellähmung kommt fast immer zur Heilung, meistens schon innerhalb weniger Wochen. Die nach Influenza auftretende kann allerdings sehr hartnäckig sein.

Die syphilitische Form bietet im Ganzen auch günstige Aussichten. Besteht sie noch nicht so lange, dass es bereits zur Atrophie gekommen, so ist durch entsprechende Behandlung vollständige oder unvollständige Restitution zu erzielen.

Bei Verletzungen richtet sich die Prognose nach der Schwere der Läsion.

Bei nicht-specifischen Tumoren ist die Prognose ungünstig, zumal die Tumoren an der Hirnbasis wol so gut wie nie operabel sind.

Die Augenmuskellähmung als Teilerscheinung der multiplen Neuritis bildet sich regelmässig zurück, wenn das Gesammtleiden einen günstigen Verlauf nimmt.

Die Augenmuskellähmung bei Tabes neigt namentlich in den ersten Stadien zu spontaner Rückbildung, doch kann sie auch zu den permanenten Erscheinungen gehören oder selbst einen progressiven Charakter annehmen.

Ein Symptom von ernster Vorbedeutung ist die isolirt auftretende reflectorische Pupillenstarre. Sie ist in der Mehrzahl der Fälle ein Vorbote der Tabes oder Dementia paralytica. Sie kann auch das einzige Zeichen einer syphilitischen Hirnkrankheit sein. Überaus selten bildet sie ein Symptom des Alcoholismus chronicus. Die spontan auftretende, mit Mydriasis und meist auch mit Lichtstarre verbundene Accommodationslähmung ist ebenfalls von ominöser Bedeutung. Ich kenne Fälle dieser Art, in denen erst nach 5 bis 10 Jahren andere Erscheinungen der Tabes oder Paralyse hinzukamen; doch kommt es auch vor, dass diese Lähmung ein schweres Leiden nicht im Gefolge hat.

Therapie. Um der Indicatio causalis zu genügen, ist bei syphilitischen Antecedentien eine entsprechende Therapie dringend indicirt.

Gegen die rheumatischen, infectiösen und toxischen Formen der Augenmuskellähmung ist nach meiner Erfahrung die Schwitzkur das wirksamste Mittel.

Bei traumatischer und rheumatischer Grundlage kann eine örtliche Antiphlogose, Blutentziehung, am Platze sein; auch Vesicantien (spanische Fliege hinter dem Ohre) sind zu versuchen.

Bei Diabetes, Gicht etc. sind entsprechende diätetische Vorschriften zu erteilen.

Die Elektrotherapie der Augenmuskellähmungen leistet nichts Hervorragendes, doch ist sie da, wo die Indicatio causalis nicht zu erfüllen ist, anzuwenden. Am meisten empfohlen wird die galvanische Behandlung, bei welcher die Kathode auf den geschlossenen Bulbus, die Anode in den Nacken gesetzt wird; man kann auch beide Elektroden in die Schläfengegenden bringen oder die eine in die Nachbarschaft des gelähmten Muskels, z. B. bei Lähmung des Rectus superior in die Stirngegend über dem Auge u. s. w. Der Strom soll so stark sein, dass bei Kathodenschliessung die Gesichtsmuskeln sich contrahiren. Dauer 2 bis 3 Minuten.

Die faradische Behandlung wird weniger gerühmt. Von den Versuchen, die Muskeln durch feine, in den Conjunctivalsack eingeführte Elektroden direkt zu reizen, ist besser ganz Abstand zu nehmen.

Subcutane Strychnin-Injectionen können in vereinzelten Fällen von heilbringender Wirkung sein.

Um die aus dem Doppelsehen erwachsenden Störungen zu vermeiden, ist es ratsam, eine Brille zu verordnen, welche durch ein mattes Glas das kranke Auge von dem Sehakt ausschliesst. Man kann auch das Auge durch eine Binde ganz verschliessen.

Die Anwendung starker Prismen zur Vereinigung der Doppelbilder ist zu widerraten; wo die Abstände nur gering sind, ist die Verwendung schwacher Prismen erlaubt.

Der therapeutische Wert der Gymnastik ist ein zweifelhafter: Ein Gegenstand wird aus dem Bezirke des Einfachsehens allmälig in den des Doppelsehens herausgeführt, während der Kranke sich bemühen soll, das Einfachsehen solange wie möglich festzuhalten.

Bezüglich der operativen Behandlung der Ptosis und der Augenmuskellähmung überhaupt ist auf die Lehrbücher der Ophthalmologie zu verweisen. Die Patienten ersinnen gewöhnlich selbst irgend welche Kunstgriffe, um die gelähmten Augenlider zu erheben. Ein an Ptosis duplex leidender junger Mann hatte an der Brillenfassung einen vorspringenden Bügel angebracht, der von unten her so gegen das Lid drückte, dass dasselbe dadurch emporgehalten wurde.

Die periodische Oculomotoriuslähmung.

Es sind Fälle beobachtet worden (Camuset, Saundby, Moebius, Senator etc.), in denen sich von Zeit zu Zeit, in nahezu regelmässigen Zwischenräumen, eine Lähmung eines Oculomotorius einstellte, die sich innerhalb einiger Tage, Wochen, oder auch selbst erst nach Monaten wieder zurückbildete. Betroffen wurden besonders jugendliche Individuen, Kinder; in manchen Fällen war eine nervöse Belastung nachzuweisen. — Mit der Lähmung, die immer denselben Oculomotorius ergreift (nicht von einer Seite auf die andere überspringt), verbindet sich fast in allen Fällen Kopf-

schmerz resp. Schmerz im Auge, in der Stirn oder im ganzen Vorderkopf, entsprechend der Seite der Lähmung, auch Übelkeit und Erbrechen. Der Kopfschmerz hat also gewöhnlich den Typus des Migräneanfalls, wiederholt sich alle vier Wochen oder in grösseren Zwischenräumen und wird jedesmal oder nur zuweilen von der Oculomotoriuslähmung begleitet. Im Gegensatz zur typischen Migräne kann sich der Kopfschmerz und das Erbrechen aber auch über einen Zeitraum von einer Woche erstrecken. Die Lähmung betrifft in der Regel den gesammten Oculomotorius, einige Male waren aber auch einzelne Zweige verschont. Eine Abstumpfung des Gefühls im Bereich des ersten Trigeminusastes wurde in einzelnen Beobachtungen constatirt.

Es giebt nun Fälle von reiner periodischer Oculomotoriuslähmung und von periodisch-exacerbirender; in den ersteren ist in den Intervallen überhaupt nichts Krankhaftes nachzuweisen, in den letzteren bleibt in der Zwischenzeit eine Parese des Oculomotorius resp. einzelner seiner Zweige (Sphincter pupillae, Rectus sup. etc.) bestehen, die sich anfallsweise zur totalen Lähmung steigert. Auch kommt es vor, dass sich die Lähmung der ersten Attaquen völlig ausgleicht, während sie später teilweise persistirt.

Über die Grundlage dieser Erscheinungen wissen wir nichts Sicheres. In den drei Fällen, die zur Obduction kamen, wurde ein Krankheitsprozess am Oculomotoriusstamm gefunden, und zwar in einem ein plastisches Exsudat, in den beiden anderen eine Neubildung (Tuberkel, Fibrochondrom).

Die Betrachtung der übrigen, nur klinisch beobachteten Fälle, hat zu mannigfachen Deutungen Anlass gegeben. Am plausibelsten erscheint mir die folgende: Die periodische Oculomotoriuslähmung ist der Hemikranie verwandt, und ebenso, wie mutmasslich diese, auf vasomotorische Einflüsse zurückzuführen. Ein Gefässkrampf hemmt den Blutzufluss zum Nerven und erzeugt dadurch die Lähmung. Oder es handelt sich um eine Lähmung der Gefässnerven, und die Blutüberfüllung der Gefässe bewirkt eine Compression des Nerven (?).

Derartige Attaquen können sich oft wiederholen, ohne eine dauernde Schädigung des Nerven herbeizuführen. Schliesslich aber kommt es zu degenerativen und entzündlichen Prozessen, die einer völligen Rückbildung nicht mehr fähig sind. Auch ist es zu verstehen, dass eine derartige, sich oft wiederholende Circulationsstörung, der Ausgangspunkt von exsudativen Prozessen und Neubildungen werden kann.

Senator will die periodische Oculomotoriusparalyse in die Kategorie der Reflexlähmungen bringen. Charcot betont den innigen Zusammenhang derselben mit der Migräne und spricht von einer Migraine ophthalmoplégique. Es sind auch Fälle von Hemikranie beobachtet worden, in denen eine temporäre Lähmung eines einzelnen Augenmuskels (Levator palpebrae superioris, sphincter pupillae etc.) auftrat.

Der Verlauf ist in einem Teil der Fälle ein progressiver, doch ist es keineswegs ausgeschlossen, dass das Leiden in einzelnen zum Stillstand kommt oder vollständig zurückgeht. Die Prognose dürfte also nur dann ernst zu stellen sein, wenn sich bei längerer Beobachtung ein Fortschreiten bemerklich macht. Die Prognose quoad vitam ist eine gute, wenn wir die Fälle ausnehmen, in denen eine Neubildung zu Grunde liegt.

Die Therapie berührt sich innig mit der der Migräne und Augenmuskellähmung.

Die Lähmung des N. trigeminus.

Anatomisches. Der Trigeminus geht mit zwei Wurzeln aus der Brücke resp. der ventralen Fläche des mittleren Kleinhirnschenkels hervor, einer vorderen kleineren, die nur motorische Fasern enthält, und der hinteren, bedeutend stärkeren, die rein sensibel ist. Sie legen sich aneinander und zwar so, dass die motorische an der unteren medialen Seite der sensibelen verläuft, und treten durch eine über der Spitze des Felsenbeins gelegenen Spalte der Dura, seitlich von der Durchtrittsstelle des N. abducens in einen auf der oberen Fläche des Felsenbeinpyramide von der Dura mater gebildeten Hohlraum, das Cavum Meckelii, der, „lateralwärts vom Sinus cavernosus gelegen, von der Impressio trigemini des Felsenbeins aus nach vorn und lateralwärts zum medialen Winkel der Fissura orbitalis superior, zum Foramen rotundum und ovale sich ausdehnt". In diesem Raume bildet die hintere Wurzel das Ganglion Gasseri, aus dem die 3 Äste des V. entspringen, während die vordere an der unteren Fläche des Ganglion vorbeizieht (ohne Fasern an dasselbe abzugeben) und sich erst jenseits des Ganglions mit dem aus diesem entspringenden 3. Ast verbindet. — Die sensibele Trigeminuswurzel entspringt nach neueren Untersuchungen aus dem Gasser'schen Ganglion und dringt in die Brücke hinein, um, von hier in's Rückenmark hinabsteigend, die spinale — früher als aufsteigende bezeichnete — Wurzel zu bilden.

Mit dem 1. Ast, dem Ramus ophthalmicus, ziehen Sympathicusfasern zum Auge, resp. zum Ganglion ciliare, die den M. dilat. pupillae (und glatte Lidmuskeln) innerviren.

Der 2. Ast, der Ramus supramaxillaris, steht durch den N. sphenopalatinus in Beziehung zum Ganglion sphenopalatinum, welches durch den N. Vidianus, resp. N. petros. sup. major mit dem Facialis am Ganglion geniculi verbunden ist.

Der 3. Ast ist mit dem Ganglion oticum verbunden, aus diesem entspringt der N. petrosus superfic. minor, der einen Zweig zum Knie des Facialis schickt und durch den N. tympanicus s. Jacobsonii, in den er sich fortsetzt, in Verknüpfung mit dem N. glossopharyngeus tritt.

Es sind auch feine Verbindungsfäden zwischen dem Ganglion oticum, dem Ganglion sphenopalatinum und Gasseri nachgewiesen worden.

Der 1. und 2. Trigeminusast enthalten nur sensibele, der 3. ausserdem motorische Fasern. Der 1. versorgt die Haut des Kopfes in der durch I (Fig. 129) bezeichneten Gegend, von der Augenlidspalte bis zum Scheitel, ferner die Conjunctiva, Cornea, Iris und einen Teil der Nasenschleimhaut. Er enthält ausserdem secretorische Fasern für die Thränendrüsen (?) und wahrscheinlich auch Fasern von trophischer Funktion.

Der 2. versorgt die Haut des Gesichtes zwischen Lid- und Mundspalte entsprechend Fig. 129 II, die Schleimhaut des Oberkiefers, einen Teil der Nasenschleimhaut, des Gaumens, des mittleren Ohres, der Highmorshöhle, enthält ferner sensible Fasern für die Zähne des Oberkiefers, Geschmacks- und wahrscheinlich auch trophische Fasern.

Der 3. Ast innervirt die Haut des Unterkiefers, des äusseren Ohres und der Schläfe, im Gebiet III, die Schleimhaut der Zunge, des Unterkiefers und

der Wange, die unteren Zähne, ausserdem enthält er die motorischen Fasern für die Kaumuskeln, den M. tensor tympani, den M. sphenostaphylinus, den M. mylohyoideus und den vorderen Bauch des M. biventer.

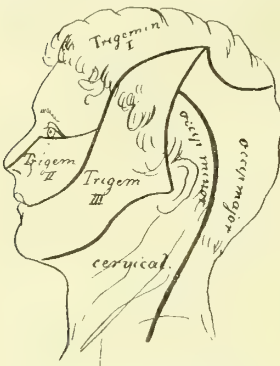


Fig. 129. Hautnervenbezirke am Kopf (nach Freund).

Auch vasomotorische Fasern verlaufen mit dem N. Trigeminus. Unklarheit herrscht noch über den Verlauf der Geschmacksfasern. Für die vorderen $^2/_3$ der Zunge sind dieselben in der Chorda tympani enthalten, für die hinteren Zungenpartien und den Gaumen im N. glossopharyngeus. Zweifelhaft ist nur der weitere centripetale Verlauf dieser Fasern. Nach der Ansicht von Erb, Schiff u. A. gelangen die Fasern der Chorda aus dem Facialis durch Vermittelung des N. petros. sup. maj. und des Gangl. sphenopalatium in den 2. Ast des Trigeminus und mit diesem zum Gehirn. Es sind jedoch auch Fälle von centraler Erkrankung dieses Nerven ohne Geschmacksstörung beobachtet worden.

Nach anderer Auffassung gelangen sie in den N. petrosus superf. minor und durch Verbindung mit dem N. Jacobsonii in den Stamm des Glossopharyngeus. Nach einer weiteren Theorie treten umgekehrt nicht allein die Chordafasern, sondern auch die zuerst im N. glossopharyngeus verlaufenden hinteren Geschmacksfasern durch Vermittelung des N. petros. sup. minor in den Trigeminus.

Da auch dieser Anschauung ein Teil der beobachteten Krankheitsfälle nicht entspricht, so ist noch auf eine weitere Theorie hinzuweisen, nach welcher der N. intermedius alle Geschmacksfasern enthält.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass der Verlauf der Geschmacksfasern individuellen Schwankungen unterworfen ist.

Primäre isolirte Erkrankungen des N. Trigeminus sind sehr selten, wenn wir von den Neuralgien absehen. Eine primäre Neuritis desselben wird nur sehr selten beobachtet, auch greift die Polyneuritis fast niemals auf den Quintus und seine Äste über. Dagegen wird er häufig in Mitleidenschaft gezogen durch die sich an der Hirnbasis entwickelnden Krankheitsprozesse, besonders durch die von den Knochen und Meningen in der mittleren und hinteren Schädelgrube ausgehenden (Fractur, Entzündung und Neubildung). Ebenso können die einzelnen Äste in ihrem peripherischen Verlaufe durch die in der Fissura orbitalis sup., resp. der Orbita, in der Fossa sphenopalatina, in der Fissura orbit. inferior, im Ober- und Unterkiefer auftretenden Erkrankungen geschädigt werden.

Besonders sind es Tumoren und chronisch-meningitische Prozesse an der Hirnbasis, welche auf den Stamm des V, das Ganglion Gasseri oder die Äste übergreifen. Das gilt in erster Linie für die gummöse Meningitis. Auch eine Neuritis gummosa des V ist mehrmals constatirt worden. Caries der basalen Schädelknochen, namentlich des Keilbeins, führt nicht selten zu Krankheitserscheinungen im Bereich des V.

Der erste Ast wird durch Tumoren, die sich in der Gegend der Fissura orbitalis superior entwickeln, auch durch die von der Hypophysis ausgehenden, durch Aneurysmen der Carotis interna,

durch Orbitalgeschwülste, durch Thrombose des Sin. cavern. etc., der 2 und 3 durch Geschwülste am Boden der mittleren Schädelgrube und der Fossa sphenomaxillaris betroffen.

Die Affectionen des peripherischen Trigeminus sind häufig traumatischen Ursprungs. Verletzungen der Orbita, der Schädelbasis, besonders Basisbrüche können zur Zerreissung, Quetschung und Compression des N. V und seiner Zweige führen, abgesehen davon, dass die peripherischen Äste im Gesichte durch jedwede Verwundung getroffen werden können.

Es soll hier nur daran erinnert werden, dass der Trigeminus bei Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks, besonders bei Geschwülsten, Blutungen, Erweichungen im Pons und in der Oblongata, sowie bei Tabes dorsalis, Syringomyelie etc. nicht selten afficirt wird; bei den Erkrankungen des Pons kann die sensibele und die motorische Portion ergriffen sein, während die Rückenmarkskrankheiten in der Regel nur die sensibele Wurzel in Mitleidenschaft ziehen.

Symptome. Ist der Trigeminusstamm in toto ergriffen, so sind Störungen der Sensibilität und Motilität, secretorische und häufig auch trophische Krankheitserscheinungen vorhanden. Die Anaesthesie erstreckt sich auf das ganze von N. V versorgte Gebiet der Haut, auf die Schleimhäute der Conjunctiva, Cornea, der Nase, auf die Mund-, Zungen-, Wangen- und Gaumenschleimhaut. Auf der Seite der Erkrankung ist die Thränensecretion versiegt.*) Auch die Nasenschleimhaut secernirt nicht mehr und in Folge der Erkrankung derselben kann der Geruch beeinträchtigt sein. Die Unempfindlichkeit der Augenbindehaut bedingt Fehlen des Lidreflexes. Die Schleimhäute sind unempfindlich gegen Salmiakdunst und ähnliche reizende Substanzen. Ein zwischen die Lippen genommenes Gefäss wird nur auf der gesunden Seite gefühlt und erzeugt die Empfindung, als ob es zerbrochen wäre.

Inconstant ist die Störung des Geschmacks. In einzelnen Fällen war er ganz aufgehoben, in anderen nur auf den vorderen $^2/_3$ der Zunge, in einigen wenigen war er gar nicht beeinträchtigt.

Von den trophischen Störungen, die zuweilen die Erkrankungen des Trigeminus begleiten, ist der Herpes die häufigste, doch scheint er nur bei einer bestimmten Form der Neuritis vorzukommen. Am auffälligsten und am schwierigsten zu deuten ist die als Keratitis neuroparalytica bezeichnete Erkrankung der Hornhaut, die zunächst in einer Trübung derselben besteht, auf welche eine Geschwürsbildung und Perforation und schliesslich eine entzündliche Zerstörung des Bulbus folgt. Sie wird meist nur da beobachtet, wo Anaesthesie der Hornhaut besteht, der reflectorische Lidschlag und die Thränensecretion fehlt, und kommt meistens nicht zu stande, wenn das Auge durch dauernden Verschluss, z. B. bei gleichzeitiger Lähmung des III Hirnnerven, vor eindringenden Fremdkörpern geschützt wird. Indes scheint die Anaesthesie nicht die Ursache dieser Geschwürsbildung zu sein, sondern es handelt sich vielleicht um

*) Nach neueren Angaben soll jedoch der Facialis die diese Secretion beherrschenden Fasern enthalten.

eine Läsion trophischer Fasern. Auch Ulcerationen der Wangen- und Nasenschleimhaut sind in einzelnen Fällen beobachtet worden.

Meissner u. A. haben bei unvollständiger Durchschneidung des N. trigeminus die neuroparalytische Entzündung erzeugt. Sie soll selbst bei elektrischer Reizung des Gangl. Gasseri eingetreten sein. Sie soll auch einige Male trotz erhaltener Sensibilität zur Entwickelung gekommen sein. Nach den vorliegenden Beobachtungen kommt sie überhaupt weniger bei centralen Erkrankungen als bei Affectionen des Gangl. Gasseri und des aus diesem entspringenden Nervenabschnitts zu stande. Experimentell ist sie auch durch Durchschneidung des hinter dem Ganglion (cerebralwärts) gelegenen Teiles hervorgerufen worden. Im Ganzen ist die Frage, ob es sich um eine trophische Störung handelt oder nicht, noch als eine unentschiedene zu betrachten, zumal auch auf den Einfluss vasomotorischer Störungen im Bulbus hingewiesen worden ist.

Andere Ernährungsstörungen im Quintusgebiet, wie z. B. der spontane Ausfall der Zähne, kommen wol nur bei centralen Erkrankungen dieses Nerven vor.

Motorische Symptome treten nur bei Erkrankungen der vorderen Wurzel, sowie des III Astes des Nerven in die Erscheinung. Die Lähmung des motorischen Quintus betrifft die Kaumuskeln, den M. masseter, temporalis und die Pterygoidei, während die Beteiligung der übrigen von ihm versorgten Muskeln in der Regel nicht zu merklichen Functionsstörungen führt, weil sie mit anderen nicht vom V innervirten zusammenwirken.

Die Lähmung des Masseter und Temporalis ist daran zu erkennen, dass sich beim Kauen, resp. beim festen Kieferschluss die Muskeln nicht contrahiren, was durch den tastenden Finger deutlich wahrzunehmen ist. Die peripherische Lähmung dieser Muskeln geht in der Regel auch mit Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, mit Herabsetzung derselben oder Entartungsreaction einher, die sich wenigstens an dem Verhalten der Muskelerregbarkeit bei direkter faradischer und galvanischer Reizung erkennen lässt. Auch kommt es im weitern Verlauf zu deutlicher Atrophie. Die durch Lähmung der Pterygoidei bedingten Erscheinungen sind S. 80 beschrieben. Nur bei Kernerkrankungen hat man constatirt, dass die Lähmung sich auf einen Teil dieser Muskeln beschränkte.

Die vorstehende Schilderung bezieht sich auf die complete Lähmung des V, wie sie etwa bei totaler Zerreissung des Nerven, bei völliger Leitungsunterbrechung zu stande kommt. Bei einer einfachen Compression sind die Lähmungssymptome unvollkommen entwickelt und mischen sich mit Reizerscheinungen: Neuralgischen Schmerzen, Hyperaesthesie, Thränenfluss etc., die denselben auch vorauszugehen pflegen. Auf diese folgt dann zunächst Hypaesthesie, besonders Abstumpfung des Berührungs- und Schmerzgefühles, die erst allmälig in eine vollständige Gefühlslähmung übergeht. Die Anaesthesie der Mundschleimhaut bedingt es, dass die Patienten sich leicht in die Zunge oder Wange beissen. Die Reizung der peripher. sensibeln Äste des V kann auf reflectorischem Wege Husten und Schwindelerscheinungen auslösen.

Der Verlauf und die Prognose hängt von dem Charakter des Grundleidens ab und bedarf keiner besonderen Darlegungen. Die Behandlung hat in erster Linie das Grundleiden zu bekämpfen. In dieser Hinsicht ist besonders der Möglichkeit eines specifischen Prozesses Rechnung zu tragen. So gelang es mir mehrmals, durch eine antisyphilitische Therapie die Erscheinungen einer totalen Trigeminuslähmung, selbst die Keratitis neuroparalytica, zur Heilung zu bringen. Die Eröffnung von Abscessen, die Exstirpation von Geschwülsten kann indicirt sein. Die symptomatische Behandlung besteht in der Bekämpfung von Schmerzen durch Narcotica und in der Elektrotherapie.

In prophylactischer Beziehung ist bei bestehender Anaesthesie der Hornhaut und Bindehaut der Entstehung einer Keratitis durch Schutzmassregeln vorzubeugen.

Die Facialislähmung

ist wol die häufigste unter den Lähmungen, die auf das Gebiet eines Nerven beschränkt sind. Peripherisch ist dieselbe dann, wenn der zu Grunde liegende Prozess den Facialisstamm nach seinem Austritt aus der Bücke, in seinem intracraniellen oder weiteren Verlauf im Meat. audit. int., im Canalis Fallopiae, nach dem Austritt aus dem Foramen stylomastoideum, oder die peripherischen Zweige des Nerven betrifft.

Unter den Ursachen der Facialislähmung wird in erster Linie die Erkältung angeführt und ist es zweifellos, dass sie in einer grossen Anzahl von Fällen bei bis da gesundan Individuen im unmittelbaren Anschluss an eine Erkältung (Zugluft, Schlafen bei offenem Fenster) auftritt. Indes machen es namentlich die neueren Beobachtungen wahrscheinlich, dass auch da meistens ein infectiöser Prozess, welcher eine Neuritis erzeugt, im Spiele ist.

Erkrankungen des Mittelohres und Caries des Felsenbeins ziehen den Facialis leicht in Mitleidenschaft, so wird die Facialislähmung im Geleit der akuten Otitis media und nicht selten auch bei den chronischen Formen beobachtet. Dieser Nerv liegt der Paukenhöhle so nahe, ist durch eine so dünne Knochenlamelle von derselben getrennt, dass die Entzündung sich ohne Weiteres auf ihn fortpflanzen kann. Dass er bei Caries des Felsenbeins nicht selten geschädigt wird, ist begreiflich.

Wie sich die Facialislähmung zu einer bestehenden Otitis gesellt, so können auch beide Erkrankungen gleichzeitig durch dieselbe Ursache, z. B. die Erkältung, eine Infectionskrankheit (Influenza, Typhus) u. s. w. hervorgerufen werden.

Auch die Gicht, der Diabetes mellitus, das Puerperium, die Diphtheritis, die Leukaemie und besonders die Syphilis sind zu den Ursachen der Lähmung zu rechnen. Einmal beobachtete ich Facialislähmung im Anschluss an eine Mastitis.

Die Syphilis ergreift den Facialis gewöhnlich an der Hirnbasis, indem eine basale gummöse Meningitis oder eine Gummigeschwulst den Nerven in Mitleidenschaft zieht. Der syphilitische Prozess kann ihn aber auch innerhalb des Fallopischen Canals comprimiren. Bemerkenswert ist es, dass eine Facialislähmung, die wahrscheinlich neuritischer Natur ist, schon im Frühstadium der Syphilis, wenige Monate nach der primären Infection, auftreten kann.

Auch andere Erkrankungen, die sich an der Schädelbasis etabliren, wie die Meningitis, die Neubildungen und Aneurysmen greifen nicht selten auf den Facialis über und erzeugen zuweilen eine Lähmung dieses Nerven.

Dass Traumen, die ihn irgendwo in seinem Verlauf treffen, wie Stich- und Hiebwunden im Gesicht, in's Ohr eindringende Geschosse und Fremdkörper und besonders Brüche der Hirnbasis, Blutungen in den Fallopischen Canal, zur Lähmung führen, bedarf keiner weiteren Erörterung.

Die Polyneuritis, besonders die Alcohol-Lähmung, kann auch den Facialis betreffen und eine doppelseitige periphere Lähmung desselben hervorrufen.

Die Diplegia facialis wird im Übrigen fast nur bei Erkrankungen des Pons und der Medulla oblongata, bei Aneurysmen, bei Meningitis basilaris syphilitica, höchst selten bei doppelseitigen Mittelohrkatarrhen und noch seltener auf rheumatischer Grundlage beobachtet.

Die Facialislähmung kann angeboren sein oder intra partum, besonders durch Anwendung der Zange, entstehen.

Endlich ist darauf hinzuweisen, dass auch die neuropathische Belastung in der Ätiologie dieser Lähmung eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt.

Die Facialislähmung ist nicht an ein bestimmtes Alter gebunden, sie tritt aber vorwiegend zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre auf und ist im Kindesalter selten.

Symtome. Die Lähmung entsteht plötzlich über Nacht, ohne Vorboten, oder es gehen Erscheinungen voraus, die auf das Grundleiden (Ohrerkrankung, Hirngeschwulst etc.) zu beziehen sind, und sie entwickelt sich langsamer. Auch die rheumatische oder refrigeratorische Facialislähmung hat zuweilen Prodrome, namentlich Schmerzen, die einige Tage, selbst 1—2 Wochen bestehen, ehe die Lähmung hervortritt. Diese Schmerzen werden im Ohr, hinter dem Ohr, im Gesicht, am Halse empfunden und sind auf eine gleichzeitige (neuritische?) Affection sensibler Nervenzweige, besonders des V., der Occipital- und Halsnerven zu beziehen. Auch eine leichte Schwellung des Gesichts, vor Allem der Gegend vor und unter dem Ohre ist zuweilen im ersten Beginn des Leidens zu constatiren. Nur selten leitet es sich mit Fieber, Kopfschmerz, Erbrechen, Ohrensausen etc. ein.

Die Lähmung betrifft fast regelmässig alle vom Facialis versorgten Gesichtsmuskeln. Infolgedessen entsteht eine Asym-

metrie beider Gesichtshälften, die schon in der Ruhe hervortritt und bei alten Leuten ausgeprägter ist als bei jugendlichen Individuen (Fig. 130 und 131).



Fig. 130. Linksseitige Facialislähmung, alle Zweige betreffend. (Eigene Beobachtung.)

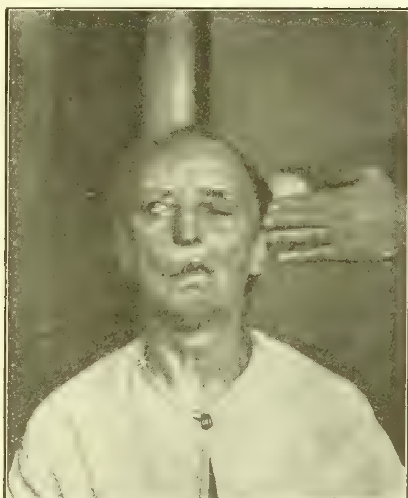


Fig. 131. Inveterirte rechtsseitige Facialislähmung bei einer 75jährigen Frau. Versuch des Lidschlusses. (Eigene Beob.)

Die Stirnfalten, namentlich die Querfalten sind nur auf der gesunden Seite ausgeprägt, sie setzen in der Mitte plötzlich ab, während die Stirn der kranken Seite geglättet ist. Das Auge steht weit geöffnet, selbst bis zu dem Masse, dass die Schleimhautfläche des unteren Lides nach aussen schaut und die Thränen nicht in den Thränenkanal gelangen (Fig. 131).

Die Nase weicht nach der gesunden Seite ab, die Nasolabialfalte ist auf der kranken verstrichen und der Mund stark nach der andern verzogen, während der Mundwinkel auf der gelähmten tiefer steht und der Mund selbst hier geöffnet ist.

Die Störungen treten nun weit deutlicher bei Bewegungen hervor: Stirnrunzeln, Augenschluss, Schnüffelbewegungen, Articulations- und mimische Bewegungen werden nur auf der gesunden Seite ausgeführt und wird durch dieselben die Asymmetrie wesentlich gesteigert. Besonders deutlich tritt die Lähmung der Lippenmuskeln beim Versuch zu lachen, bei der Öffnung des Mundes und beim Zähnefletschen hervor. Die Lippen können auf der gelähmten Seite nicht geschlossen werden, der Speichel fliesst aus diesem Mundwinkel heraus, manchmal auch die aufgenommene Nahrung. Der Buccinatorius contrahirt sich nicht, und so wird die Wange bei der Exspiration gebläht.

Beim Versuch, das Auge zu schliessen, wird durch Entspannung des Levat. palp. sup. das obere Augenlid gesenkt und der Bulbus

flieht nach oben, bis die Cornea verdeckt wird, aber die Lidspalte bleibt geöffnet (Lagophthalmus). Auch der Lidreflex fehlt, so werden in das Auge eindringende Fremdkörper nicht entfernt und erzeugen Conjunctivitis.

Die Beteiligung der Ohrmuskeln und des Platysma tritt nicht immer in die Erscheinung. Ob das Gaumensegel überhaupt je bei peripherischer Facialislähmung betroffen wird, ist zweifelhaft (Gowers, Jackson). Auf den Schiefstand der Uvula ist kein Wert zu legen, da er auch bei Gesunden vorkommt. Nur wenn der Gaumenbogen auf einer Seite tiefer steht und das Gaumensegel beim Phoniren weniger angespannt wird, kann man von einer Parese desselben sprechen. — Die Articulation ist in der ersten Zeit beeinträchtigt, indem die Lippenbuchstaben mangelhaft gebildet werden. Diese Störung gleicht sich aber bald wieder aus. Die mangelhafte Erweiterung des Nasenlochs kann eine Abstumpfung des Geruchs bedingen.

In vielen Fällen ist der Geschmack auf den vorderen Zweidritteilen der gleichseitigen Zungenhälfte herabgesetzt oder aufgehoben (durch Beteiligung der Chorda tympani), nur ausnahmsweise ist auch das Gefühl in diesem Gebiet etwas abgestumpft.

Manchmal kommt es zu einer Beeinträchtigung der Speichelsecretion auf der gelähmten Seite.

Die Zunge kommt gerade hervor, nur die Verziehung des Mundes täuscht eine Deviation derselben vor.

Die Beteiligung des Stylohyoideus und Biventer macht keine markanten Symptome.

Abgesehen von den durch ein complicirendes Ohrleiden bedingten Erscheinungen kann als Symptom der Facialislähmung in seltenen Fällen eine abnorme Feinhörigkeit und besondere Empfindlichkeit gegen tiefe Töne (Hyperakusis, Oxyokeia) beobachtet werden.

Von seltenen Complicationen ist der Herpes zoster im Gebiet des Trigeminus und der Occipito-collarnerven, sowie auf den vordern Zweidritteln der Zunge (Chorda tympani) hervorzuheben.

Die elektrische Erregbarkeit bleibt entweder normal (leichte Lähmung) oder es entwickelt sich im Verlauf der ersten zwei Wochen complete, resp. partielle Entartungsreaction.

Diagnose. Die Diagnose der Facialislähmung bietet gemeiniglich keine Schwierigkeiten, wenn sie vollkommen entwickelt ist. Überaus wichtig ist es aber, den Ort zu bestimmen, an welchem die Erkrankung des Nerven sich etablirt hat.

In dieser Hinsicht ist zunächst scharf zu unterscheiden zwischen den Lähmungen, welche durch eine Läsion des Rindencentrums resp. der von diesem zum Facialiskern führenden Leitungsbahn erster Ordnung bedingt werden und der durch eine Affection des Kernes sowie der von diesem ausgehenden peripherischen Nervenbahn erzeugten. Die rein schematische Figur 132 mag zur Illustration dieser Verhältnisse dienen.

Die vom Rindencentrum des Facialis kommende Leitungsbahn

trifft sich mit den vom Arm- und Beincentrum entspringenden in der Markstralung der inneren Kapsel, verläuft mit der motorischen Leitungsbahn für die Extremitäten der gekreuzten Körperhälfte durch den Hirnschenkel und zur Brücke, um hier die Mittellinie zu überschreiten und zu dem Kern des Facialis (Nucl. VII) zu gelangen, der in der Nachbarschaft des Abducenskerns gelegen ist. Aus dem Kern entspringt der peripherische Nerv, der zunächst mit dem (im Schema nicht angeführten) Acusticus verläuft. Die Bahn von der Rinde bis zum N. VII im Pons wollen wir als die Willensbahn bezeichnen. Die durch Läsion derselben bedingte Facialislähmung kennzeichnet sich dadurch, dass 1) die elektrische Erregbarkeit nicht beeinträchtigt ist, 2) der obere Facialis d. h. die Stirn- und Augenzweige nicht an der Lähmung teil nehmen oder doch nicht wesentlich afficirt sind, sei es, dass für diese ein besonderes Centrum und eine besondere Leitungsbahn existirt — was ich für unwahrscheinlich halte — oder dass der obere Facialis jeder Seite von beiden Hemisphären innervirt wird, 3) meistens eine gleichseitige Extremitätslähmung besteht. Nur wenn diese Bahn auf dem kurzen Wege vom Ort ihrer Kreuzung, in der Brücke, bis zum Kern betroffen wird, entsteht Hemiplegia alternans, d. h. der Facialis wird auf der dem Krankheitssitze ent-

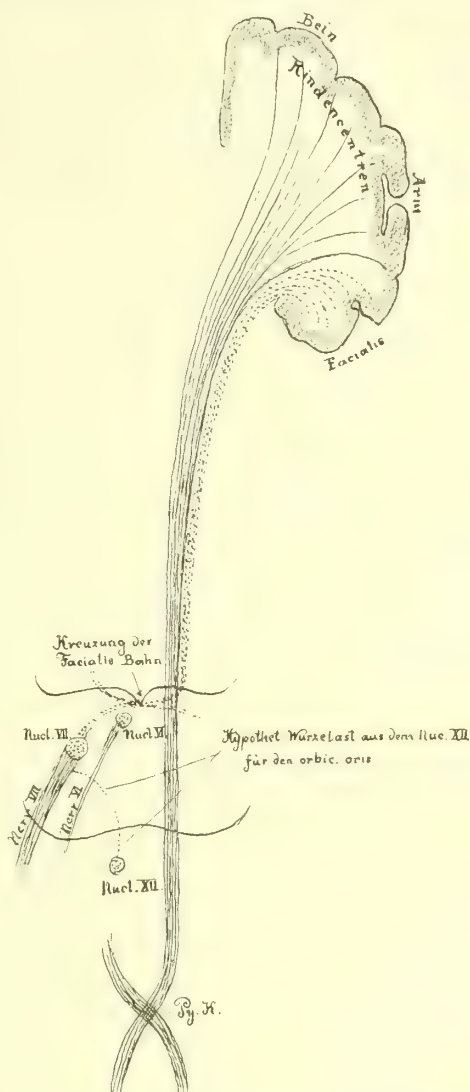


Fig. 132. Schematische Darstellung der motorischen Leitungsbahn für Facialis und Extremitäten.

sprechenden Seite, die Extremitäten auf der gekreuzten Seite gelähmt, 4) die Reflexerregbarkeit im Facialisgebiet erhalten ist.

Die durch Erkrankung des Kernes und der peripheriewärts ziehenden Leitungsbahn bedingten Lähmungen unterscheiden sich von den supranucleären dadurch, dass 1) in der Regel alle Zweige betroffen sind, die obern wie die untern, 2) fast immer — nur die leichtesten Lähmungen machen eine Ausnahme — die Zeichen der Nervenentartung, insbesondere die geschilderten Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit nachzuweisen sind, da der Kern das trophische Centrum für die vom VII. versorgten Muskeln bildet, 3) die Reflexe erloschen sind.

Die Unterscheidung zwischen einer Erkrankung des Facialis im Pons (des Kernes und der Wurzel) und einer Affection des Nervenstammes zu treffen, kann schwierig sein, doch geben die Begleiterscheinungen fast immer Aufschluss, da der Facialis im Pons fast niemals betroffen wird, ohne dass andere Gebilde dieser Gegend afficirt werden, und die Erkrankungen des Facialisstammes fast immer durch besondere, gleich zu nennende Merkmale, sich von den Brückenaffectionen unterscheiden. —

Es ist begreiflich, dass die pontine Facialislähmung meistens von einer Paralyse des N. abducens begleitet ist; doch habe ich einen Fall gesehen, in welchem zweifellos eine peripherische (rheumatische oder infectiöse) Lähmung der VI und VII einer Seite vorlag. —

Beiläufig sei noch darauf hingewiesen, dass bei Erkrankungen der Med. obl. in der Regel der Mundfacialis zugleich mit dem Hypoglossus betroffen ist, eine Erscheinung, die zu der Annahme geführt hat, dass an der Innervation des Orbicularis oris auch der Hypoglossuskern beteiligt ist. Es ist das auf der Fig. 132 angedeutet worden.

Ist der Facialis an der Hirnbasis ergriffen, so deuten eine Beteiligung des Acusticus und anderer basaler Hirnnerven, sowie die allgemeinen Cerebralerscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen etc.) auf diesen Sitz.

Für die Bestimmung des Krankheitssitzes im weiteren Verlaufe des Nerven giebt das Erb'sche Schema Fig. 133 Anhaltspunkte.

Sitzt die Läsion auf der Strecke zwischen 1 und 2, so sind die Gesichtsmuskeln allein gelähmt, zwischen 2 und 3, so sind die Geschmacksfasern der Chorda beteiligt, der Geschmack fehlt auf den vorderen Zweidritteln der Zunge, ausserdem ist die Speichelsecretion beeinträchtigt. Sitzt die Affection zwischen 3 und 4, so kann ausserdem die Beteiligung des Stapedius sich durch Hyperakusis zu erkennen geben. Ist das Ganglion geniculi zwischen 4 und 5 oder der Nerv oberhalb desselben ergriffen, so ist das Gaumensegel der entsprechenden Seite gelähmt (? ?), weil die motorischen Fasern für die Gaumenmuskeln nach dieser Anschauung in der Bahn des N. petros. sup. major den Facialis verlassen und durch Vermittelung des Ganglion sphenopalat. und der Palat. descend. zum Gaumen gelangen sollen.

Es bedarf nach den bereits erhobenen Bedenken über die Beteiligung des Facialis an der Gaumeninnervation und die Unbe-

ständigkeit der auf eine Affection des Stapedius bezogenen Symptome keiner weiteren Auseinandersetzung, um darzuthun, dass das Erb'sche Schema als ein ganz zuverlässiger Wegweiser nicht gelten kann.

Verlauf. In leichten Fällen kann sich die Lähmung innerhalb von 1—2 oder einiger Wochen ausgleichen. In schweren erstreckt sie sich über Monate oder bleibt selbst stabil. Tritt in diesen Besserung ein, lernt der Kranke die Gesichtsmuskeln wieder in Bewegung setzen, so macht sich nicht selten eine neue Störung geltend: die Contractur der bis da gelähmten Muskeln. Allmälig verzieht sich der Mund nach der früher gelähmten Seite, die Nasolabialfalte wird hier tiefer gefurcht, die Lidspalte kleiner — in Folge einer dauernden Spannung und Verkürzung der Muskeln. Nun erscheint die gesunde Seite bei oberflächlicher Betrachtung als die von der Lähmung betroffene. Indes stellt es sich bei Prüfung der Beweglichkeit, besonders beim Sprechen, Lachen etc. sofort heraus, dass trotz der Contractur die aktiven und emotionellen Bewegungen auf der früher von Lähmung betroffenen Seite eingeschränkt sind. Täuschend können nur die Mitbewegungen wirken, die eine häufige Begleiterscheinung dieser Contractur sind: Beim Schliessen der Augen contrahirt sich nicht allein der Orbicularis palpebrarum, sondern auch der Zygomaticus der früher gelähmten Seite, so dass der Mundwinkel dabei übermässig verzogen wird.

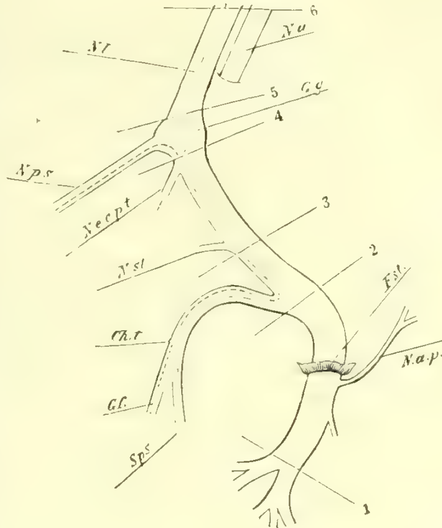


Fig. 133. Schematische Darstellung des Facialisstammes von der Schädelbasis bis zum Pes anserinus. *Nf* Nerv. facialis. *N.p.s.* N. petr. sup. maj. *N.e.c.p.t.* N. communicans c. plex. tymp. *N.st.* N. stapedius. *Ch.t.* Chorda tympani. *N.a.* N. acusticus. *G.g.* Gangl. geniculi. (Nach Erb.)

Endlich kommen als weitere motorische Reizerscheinungen manchmal Zuckungen, die Symptome des Tic convulsif hinzu.

Diese sekundären Erscheinungen, die sich im späteren Verlauf der Facialislähmung einstellen, werden auf einen Reizzustand im Kern zurückgeführt, der durch die vergeblichen, mit aller Anstrengung ausgeführten Innervationsversuche erzeugt werde.*) Auch die elektrische Behandlung ist beschuldigt worden, doch wol nicht mit Recht, obgleich man sich denken könnte, dass die den Trigeminus

*) Bei lange Zeit bestehender peripherischer Facialislähmung können auch anatomische Veränderungen im Kern Platz greifen.

treffenden starken Reize den Irritationszustand im Facialiskern hervorrufen (wie ja z. B. ein Tic convulsif sich nicht selten zur Trigeminusneuralgie gesellt).

Die Heilung der Facialislähmung kann auch insofern eine unvollkommene sein, als nur ein Teil der Muskeln, z. B. die Mundmuskulatur, wieder functionsfähig wird, während der Lidschluss unvollständig bleibt — und umgekehrt.

Beachtenswert ist ferner die Thatsache, dass die Facialislähmung recidiviren kann und zwar sowol die rheumatische wie die otitische Form. In einem Falle waren die Recidive die Folge der recurrirenden Otitis. Ob es auch eine recidivirende Facialislähmung nach Art der periodischen Oculomotoriuslähmung giebt, ist zweifelhaft.

Für die Prognose ausschlaggebend ist der Charakter des Grundleidens. Wo z. B. eine der Therapie nicht zugängliche Geschwulst, eine Caries des Felsenbeins, die Facialislähmung unterhält, ist auf Heilung meistens nicht zu rechnen.

In den anderen Fällen, namentlich bei den rheumatischen Lähmungen, ist die Schwere der Läsion massgebend für den Verlauf. Diese markirt sich vor Allem durch das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit, und so kann man von diesem Gesichtspunkte aus eine leichte, eine schwere und eine mittelschwere Form der Facialislähmung unterscheiden.

Leicht ist sie, wenn nach Ablauf von circa zwei Wochen die elektrische Erregbarkeit normal oder nur wenig herabgesetzt ist —, schwer, wenn sich complete Entartungsreaction findet —, mittelschwer bei dem Befunde der partiellen Entartungsreaction. Doch ist das Sinken der Erregbarkeit gewöhnlich erst nach einer Woche, die Steigerung der direkten galvanischen Erregbarkeit erst nach 2 bis 3 Wochen zu constatiren.

Es gilt als Regel, dass die leichte Lähmung etwa in 2—3 Wochen, die mittelschwere in 4—6—8 Wochen, die schwere, wenn überhaupt, so doch erst innerhalb eines Zeitraumes von 3—6 Monaten zur Heilung kommt.

Es giebt aber nicht wenige Fälle, die ein ganz ungesetzmässiges Verhalten zeigen und dieser Regeln spotten.

Die Annahme, dass die prodromalen Schmerzen einen Anhaltspunkt für die Prognose gewähren, hat sich nicht als stichhaltig erwiesen (Bernhardt).

Bei Mittelohrkatarrhen richtet sich die Prognose teilweise nach der Heilbarkeit dieses Leidens.

Die Therapie hat zunächst die Grundkrankheit zu bekämpfen. Wo Syphilis vorliegt oder auch nur wahrscheinlich ist, ist die specifische Behandlung am Platze. Die frische rheumatische Facialislähmung fordert zu einem diaphoretischen Verfahren auf. Auch ist es zu empfehlen, eine locale Blutentziehung (Blutegel) an der Austrittsstelle des Facialis unter dem Ohr anzu-

wenden oder ein Blasenpflaster auf dieselbe Stelle, resp. hinter das Ohr zu legen. Gowers empfiehlt heisse Umschläge.

Bei den rheumatischen und infectiösen Formen ist Ableitung auf den Darm im ersten Stadium zuweilen von guter Wirkung.

Eine Verletzung des Facialis kann, wenn die Stelle der Läsion zugänglich ist, die Nervennaht, die Befreiung des Nerven aus einem Narbengewebe, notwendig machen.

Eine den Nerven comprimirende, operable Geschwulst ist zu entfernen, ein Ohrenleiden sachgemäss zu behandeln, so kann die Entleerung des eitrigen Exsudates den Nerven sofort entlasten und die Heilung der Lähmung herbeiführen.

Was die direkte Behandlung anlangt, so erzielt die Elektrotheraphie in frischen und manchmal selbst in veralteten Fällen eclatante Erfolge. In frischen Fällen empfiehlt sich besonders die stabile galvanische Behandlung des Nerven, indem die Kathode (10 qcm) auf den Nervenstamm, die Anode an eine indifferente Stelle, resp. in den Nacken gesetzt wird. Langsam ein- und ausschleichender schwacher Strom (1—3 M.-A.) 2—3 Minuten. Auch kann es zweckmässig sein, den Strom quer durch's Gehirn, durch die Fossae auriculo-mastoid., zu leiten.

Hinzu kommt im späteren Verlauf die labile galvanische Behandlung der gelähmten Muskeln, falls diese nur auf den galvanischen Strom reagiren.

Starke Ströme sind unbedingt zu vermeiden, und ist besondere Vorsicht in schweren Fällen mit Anwendung des faradischen Stromes erforderlich. Auch ist es geraten, die elektrische Behandlung einzustellen, sobald die ersten Zeichen der Contractur hervortreten.

In manchen Fällen ist die Empfindlichkeit gegen die Elektrizität so gross, dass man mit eben fühlbaren Strömen beginnen und Öffnung und Schliessung ganz vermeiden muss. Offenbar sind es die, in denen eine Neuritis der Gesichtsnerven im Geleit der Lähmung auftrat. — Die elektrische Behandlung ist anfangs täglich, später jeden zweiten Tag auszuführen. Es ist mir gelungen, in einzelnen Fällen eine aus früher Kindheit datirende Lähmung der Gesichtsnerven, durch eine im reiferen Alter vorgenommene elektrische Kur noch bis zu einem gewissen Grade zu bessern.

Gegen die sekundäre Contractur besitzen wir kein wirksames Mittel. Eine sanfte Massage, eine Dehnung der Wange durch in den Mund gebrachte Holzkugeln wird empfohlen. Das Elektrisiren der Muskeln auf der gesunden Seite hat keinen Zweck.

Es ist ratsam, bei bestehendem Lagophthalmus das Auge zu bedecken, um die durch die eindringenden Fremdkörper erzeugte Entzündung zu verhüten.

Primäre und isolirte peripherische Erkrankungen des Acusticus

sind sehr selten, namentlich im Vergleich zu der Häufigkeit der durch Ohrenleiden bedingten Gehörsstörungen. Relativ oft sind es

die Endausbreitungen des Nerven im Labyrinth, welche durch eine Erkrankung desselben — die auch vom Mittelohr fortgeleitet sein kann — in Mitleidenschaft gezogen werden. Indes ist auch der Nervenstamm an der Hirnbasis mannigfaltigen Schädigungen durch Krankheitsprozesse ausgesetzt: so können die Caries der Schädelknochen, die Periostitis, die vom Knochen und den Meningen ausgehenden Geschwülste, die Aneurysmen der dem Acusticus benachbarten Hirngefässe diesen Nerven durch Compression oder dadurch, dass sich eine Entzündung aus der Umgebung auf ihn fortpflanzt, lähmen. Man spricht von einer rheumatischen Lähmung des Acusticus, doch scheint dieselbe ausserordentlich selten zu sein.

Ob eine primäre Entzündung und Atrophie des Acusticus als selbständiges Leiden vorkommt, ist zweifelhaft; eine Verkalkung resp. eine Ablagerung von Kalksalzen in demselben wurde constatirt.

In symptomatologischer Hinsicht sind die Affectionen des Acusticusstammes von den Labyrinthaffectionen nicht scharf zu trennen. Das wesentliche Symptom ist bei beiden die nervöse Schwerhörigkeit oder Taubheit, die meist verbunden ist mit subjectiven Ohrgeräuschen und häufig mit Schwindel und Gleichgewichtsstörung. Die letztere wird auf die Beteiligung der halbzirkelförmigen Kanäle — deren Bedeutung für die Coordination allerdings angefochten wird — oder die des N. vestibularis bezogen.

Entzündungen, Blutungen, sklerotische und syphilitische Prozesse können sich gleichzeitig in beiden Labyrinthen entwickeln. Es sind Fälle bekannt geworden, in denen eine Haemorrhagie, die in beide Labyrinthe hinein erfolgte (nach Traumen), die Ursache einer plötzlichen totalen Taubheit war. Auch die durch Gifte (Chinin, Natr. salicyl.) erzeugte Taubheit scheint labyrinthären Ursprungs zu sein.

Über die Beziehungen der Labyrintherkrankung zu den Symptomen des Schwindels und der Gleichgewichtsstörung wird an anderer Stelle ausführlich gesprochen werden.

Die Affectionen des Acusticusstammes sind meistens aus den Begleiterscheinungen zu erkennen: eine basale Erkrankung beschränkt sich in der Regel nicht auf diesen Nerven, sondern greift vor Allem auf den Facialis, event. auch auf andere Hirnnerven, auf die Med. oblongata, Pons und Kleinhirn etc. über.

Die subjectiven Ohrgeräusche bilden ein Symptom, das bei jedweder Erkrankung des Gehörapparats — und zwar aller Abschnitte desselben — vorkommen kann; in besonders hartnäckiger Weise pflegt es bei nervöser Schwerhörigkeit aufzutreten. Dass auch die Anaemie, Congestionen zum Gehirn, Aneurysmen der Gehirnarterien der Erscheinung zu Grunde liegen können, verdient in jedem Falle berücksichtigt zu werden. Sehr selten sind die durch klonischen Krampf der inneren Ohrmuskeln bedingten Ohrgeräusche. Diese

und die durch Aneurysmen hervorgerufenen sind auch objectiv wahrzunehmen.

Als eine Ursache der Schwerhörigkeit und des Tinnitus ist endlich noch der continuirliche Einfluss starker Geräusche — bei Fabrikarbeitern, Schlossern, Schmieden, Locomotivführern und Heizern — hervorzuheben. Schwerhörige dieser Art können zuweilen im Lärm besser hören als in der Ruhe (Parakusis).

Bezüglich der Einzelheiten, der Prognose und Therapie, ist auf die Lehrbücher der Otiatrie zu verweisen. Nur soll betont werden, dass die nervösen Ohrgeräusche zuweilen wesentlich gemildert werden durch den Einfluss des galvanischen Stromes (Anode auf das Ohr der leidenden Seite, Kathode an indifferenter Stelle, Ein- und Ausschleichen eines schwachen Stromes, bei welchem das Geräusch schwindet oder sich verringert. Dauer circa 10 Minuten.) Da die Acusticusaffectionen häufig syphilitischen Ursprungs sind, können Jod und Hg Heilmittel sein. Im Übrigen werden ableitende Behandlungsmethoden besonders empfohlen.

Die Lähmung des N. glossopharyngeus.

Isolirte Erkrankungen dieses Nerven sind so gut wie niemals beobachtet worden, und die Unklarheit, welche über die physiologische Stellung desselben und seine Functionen herrscht, ist durch die Pathologie bisher nicht gelichtet worden.

Wenn es auch feststeht, dass seine peripherischen Äste die von dem hinteren Teil der Zunge und den Gaumenbögen percipirten Geschmacksempfindungen aufnehmen und fortleiten, so ist es doch noch zweifelhaft, ob diese Fasern im Glossopharyngeus weiter verlaufen oder denselben verlassen, um centralwärts in dem Trigeminus fortzuziehen. Jedenfalls ist noch kein Fall beobachtet worden, der mit Sicherheit bewiese, dass im Glossopharyngeusstamm, resp. in den Wurzeln dieses Nerven, die hinteren Geschmacksfasern enthalten sind.

Auch die sensiblen Fasern des Gaumen- und hinteren Zungengebietes entstammen wahrscheinlich nicht dem Glossopharyngeus, sondern dem Trigeminus, während der erstere den oberen Teil des Pharynx mit sensiblen Zweigen versorgt und auch an der motorischen Innervation der Rachenmuskeln beteiligt ist, wenn sich auch der Anteil nicht genau feststellen lässt.

Als Zeichen einer peripherischen Affection des N. glossopharyngeus haben wir Anaesthesie der oberen Pharynxhälfte, event. Ageusie im hinteren Bereich der Zunge, am Gaumen etc. und Schlingbeschwerden in Folge Lähmung eines Teiles der Rachenmuskeln zu erwarten, ausserdem erloschene Reflexerregbarkeit an der Rachenschleimhaut. Diese Erscheinungen gehören u. A. zur Symptomatologie der postdiphtheritischen Lähmung, doch fehlt hier gewöhnlich die Geschmacksstörung. Im Übrigen sind es Krankheitsprozesse in der hinteren Schädelgrube, von den Meningen oder dem Knochen ausgehend, die nicht selten den Glossopharyngeus in Mit-

leidenschaft ziehen, aber immer im Verein mit anderen Nerven. Eine sich auf diesen Nerven beschränkende Verletzung ist meines Wissens noch nicht vorgekommen. Dass er bei Erkrankungen des Pons und der Med. obl. häufig beteiligt wird, ist an dieser Stelle nur anzuführen.

Es wird behauptet, dass Erkrankungen der Paukenhöhle zu einer in der Bahn des N. Jacobsonii aufsteigenden und auf den Glossopharyngeus übergreifenden Neuritis führen können.

Die Lähmung des N. vagus.

Anatomisches und Physiologisches. Es ist sehr wahrscheinlich, dass das sog. Längsbündel — der Fascic. solit. — eine gemeinschaftliche sensibele Wurzel des Vagus- und Glossopharyngeus bildet, die nicht — wie man früher annahm — aus dem Rückenmark heraufsteigt, sondern, aus dem Wurzelganglion entspringend, in die Med. obl. hineindringt und nach abwärts zieht. Man bezeichnet sie jetzt gemeiniglich als absteigende oder spinale Glossopharyngeo-Vaguswurzel.

Die motorische Wurzel stammt aus dem N. ambiguus, während der hintere Vaguskern den sensibelen Endkern bildet, in welchem sich die sensibele Vaguswurzel aufzweigt (vgl. hierzu Text und Figuren im Kapitel Hirnanatomie.

Ein grosser Teil der im Vagus verlaufenden motorischen Fasern stammt aus dem N. accessorius; er nimmt nämlich unmittelbar nach seinem Austritt aus dem Foramen jugulare den sog. inneren Ast des Accessorius, den Acc. vagi auf, der ihm nach den experimentellen Untersuchungen von Bischof, Bernard und Burchard die motorischen Fasern für den Larynx, Pharynx und die Herzhemmungsfasern zuführt. Nach Grabower enthalten die untersten 4—5 Wurzelbündel des Vagus, die durch einen deutlichen Zwischenraum vom Accessorius vagi getrennt sind, die motorischen Kehlkopfnerven.

Der Vagus hat ein sehr ausgebreitetes Innervationsgebiet, es erstreckt sich auf den Pharynx, Larynx, das Herz und die Lungen, den Oesophagus, Magen und selbst noch auf die Därme.

An der Innervation des Gaumens ist der Vagus resp. Vago-Accessorius wesentlich beteiligt, einzelne Autoren sehen in ihm sogar den einzigen motorischen Gaumennerven. Ein Ast dieses Nerven, der N. pharyngeus, bildet mit dem Glossopharyngeus (und Sympath.) den Plexus pharyngeus, der die Rachenmuskulatur und -Schleimhaut innervirt. Dass der Glossopharyngeus einen Anteil an der Innervation der Rachenmuskulatur habe, ist auch bezweifelt worden.

Von den beiden Kehlkopfnerven versorgt der N. laryngeus sup. den M. crico-thyreoideus, vielleicht auch die thyreo- und aryepiglottic., und die Schleimhaut der Epiglottis, sowie die des Kehlkopfeingangs bis zur Glottis; der N. laryngeus inferior s. recurrens innervirt die gesammte übrige Kehlkopfmuskulatur und den unterhalb der Stimmritze gelegenen Teil der Schleimhaut.

Durchschneidung des Vagus bei Thieren bedingt Verlangsamung und Vertiefung der Respiration durch Unterbrechung der Fasern, die reflectorisch anregend auf das Athmungscentrum wirken. Der Laryngeus sup. enthält centripetalleitende Fasern, deren Reizung Stillstand der Athmung und Schluss der Stimmritze bedingt.

In den Lungenästen verlaufen motorische Fasern für die glatten Muskeln des Bronchialbaumes, sensibele (Husten erregende) für Bronchien und Lungen, ferner Fasern, deren Erregung hemmend auf die Herzhemmungsfasern, also pulsbeschleunigend wirkt, sowie die schon angeführten, centripetal zum Athmungscentrum ziehenden.

Die Oesophaguszweige innerviren die Muskulatur und die Schleimhaut der Speiseröhre. Der Vagus enthält Secretionsfasern für die Magenschleimhaut, sowie vasomotorische — denn die Durchschneidung der Vagusstämme

bewirkt Hyperaemie der Magenschleimhaut , endlich führt er dem Magen die motorischen Fasern zu. Auch die Darmbewegungen stehen zum Teil unter dem Einfluss dieses Nerven. Er enthält Hemmungsfasern für die Herzbewegung, indes soll er dem Herzen auch einen Teil der die Aktion desselben beschleunigenden zuführen. Eine leichte Vagusreizung vergrössert die Diastole, eine stärkere bringt das Herz zum Stillstand.

Schwache Vagusreizung soll nach den Beobachtungen einiger Physiologen mitunter auch Beschleunigung des Herzschlags zur Folge haben.

Ätiologie. Der Vagus kann an den verschiedensten Stellen seines Verlaufs durch Krankheitsprozesse, die sich in seiner Umgebung entwickeln, geschädigt werden, während er nur selten von einer primären Neuritis ergriffen wird. Eine isolirte Neuritis dieses Nerven ist überhaupt nicht sicher beobachtet, dagegen ist er nicht selten bei der multiplen Neuritis beteiligt, besonders bei der durch Alcoholismus bedingten Form. Auch die diphtherische Lähmung verbreitet sich zuweilen auf dieses Nervengebiet und sind es wahrscheinlich neuritische oder degenerative Veränderungen im Nervenstamm oder in seinen Verzweigungen, welche den Lähmungssymptomen zu Grunde liegen. Es sind auf eine Vagusaffection zu beziehende Erscheinungen auch bei der Bleivergiftung beobachtet worden.

Einige Male fand man eine Atrophie der Vagi, deren Ursache nicht ermittelt werden konnte.

Die im Verlauf der Tabes dorsalis auftretenden Vagussymptome sind zwar meistens bulbaeren Ursprungs; können aber auch auf einer Entartung der Nerven selbst beruhen, wie ich gezeigt habe.

Die durch die Erkrankung der Medulla oblongata (Geschwülste, Erweichungen, Blutungen, Bulbaerparalyse, Tabes, multiple Sklerose etc.) bedingte Vaguslähmung ist an anderem Orte zu berücksichtigen. Ziemlich häufig wird dieser Nerv in seinem intracraniellen Verlauf an der Schädelbasis — durch meningitische Exsudate, Blutungen, Geschwülste, Aneurysmen der Vertebralis, periostitische und cariöse Produkte lädirt. Arteriosklerotische Erkrankungen der Gefässe in der hinteren Schädelgrube, namentlich der Vertebralis und der A. cerebelli inferior, können den Vagus direkt durch Druck und Zerrung beleidigen.

Verwundungen und Operationen am Halse treffen den X. Hirnnerven nicht selten. So ist er bei Unterbindungen der Carotis und Geschwulstexstirpation wiederholentlich verletzt worden.

Andere Male sind es Geschwülste am Halse oder im Mediastinum, besonders häufig Aneurysmen der Aorta, die den Vagus resp. seine Äste (namentlich den Recurrens vagi) comprimiren.

Die im Verlauf der Tuberculose zuweilen auftretende Vagus- oder Recurrenslähmung ist auf eine Verwachsung des Nerven mit pleuritischen Schwarten zurückgeführt worden, die auch in einzelnen Fällen constatirt wurde, häufiger sind wohl vergrösserte Lymphdrüsen im Spiele, endlich mag auch eine einfache Neuritis dieses Nerven im Verlauf der Tuberculose vorkommen, wie sie für andere Nerven nachgewiesen worden ist.

Die sich gelegentlich bei Laryngitis entwickelnde Lähmung der Stimmbandmuskeln ist meistens muskulären Ursprungs. Die im Verlauf der functionellen Neurosen (Hysterie), sowie bei Anämie auftretenden Vaguserscheinungen (Aphonie, Herzklopfen, Respirationsbeschwerden etc.) sind centraler Natur und somit an anderer Stelle zu besprechen. Endlich sind Geschwülste am Nerven selbst, namentlich Neurome, in vereinzelten Fällen beobachtet worden.

Symptome. Die Symptome der Vaguslähmung sind bis zu einem gewissen Grade abhängig von dem Orte der Läsion. Die Zeichen einer totalen Vaguslähmung sieht man besonders bei den Prozessen auftreten, die an der Schädelbasis auf ihn übergreifen, doch sind bei diesen fast immer andere Hirnnerven, namentlich die oberen Wurzeln des XI. und meistens auch der IX. und XII. in Mitleidenschaft gezogen. Beschränkt sich die Affection auf eine Seite, so sind: Einseitige Lähmung des Gaumens, des Kehlkopfes und Schlundes die typischen Ausfallserscheinungen zu denen, wenn der XII. beteiligt ist, Lähmung und Atrophie der entsprechenden Zungenhälfte hinzukommt. Das Gaumensegel hängt auf der erkrankten Seite schlaff herab und bewegt sich nicht bei der Phonation, die Sprache ist näselnd, die aus der einseitigen Schlundlähmung erwachsenden Schlingbeschwerden sind meistens nicht erheblich. Das Stimmband steht in Medianstellung und beteiligt sich weder bei der Phonation, noch bei der Respiration. Der degenerative Charakter dieser Lähmung konnte nur einige Male durch die elektrische Exploration festgestellt werden. Auch Anaesthesie des Rachens und Kehlkopfs wurde nur selten nachgewiesen. Es geht kaum an, aus diesen Symptomen die ausschliesslich auf die Erkrankung des Vagus zu beziehenden rein herauszuschälen. Dieselben Erscheinungen, ausgenommen natürlich die Zungenlähmung, sind bei Verletzungen des Vagus hoch oben am Halse beobachtet worden. — Doch ist die Schlinglähmung bei extracranieller Vaguserkrankung in der Regel nur wenig ausgeprägt.

Die Symptome von Seiten des Herzens sind bei einseitigen Affectionen des Nervus vagus nicht constant, indes ist zuweilen Verlangsamung der Herzaction, weit häufiger Beschleunigung derselben z. B. bei Compression durch Geschwülste und namentlich bei Durchschneidung, beobachtet worden. Merkwürdiger Weise soll die Durchschneidung des N. vagus auch in einzelnen Fällen symptomlos verlaufen sein. Die Respirationsstörungen kommen, soweit sie nicht laryngealen Ursprungs sind, besonders bei centralen Erkrankungen und doppelseitigen Läsionen des Nerven zu stande. Bald wurde Verlangsamung, bald Beschleunigung und Unregelmässigkeit der Atmung beobachtet. So wurde einige Male Pulsverlangsamung neben erheblicher Beschleunigung der Atmung bei Vagusaffection constatirt.

Von andern Reiz- und Lähmungssymptomen, die auf den Vagus

bezogen werden, bei den peripherischen Erkrankungen dieses Nerven aber nur gelegentlich auftreten, sind zu erwähnen: Erbrechen, Bulimie, Verlust des Hunger- und Durstgefühls, Magenschmerzen, Congestion und Haemorrhagie der Lungen (die jedoch wahrscheinlich auf den Sympathicus zu beziehen ist).

Die bei Vagusdurchschneidung auftretende Pneumonie ist wol stets als Schluckpneumonie aufzufassen.

Die wichtigste Componente dieser Symptomenreihe bildet die Kehlkopflähmung, die auch am häufigsten isolirt zur Beobachtung kommt und zwar sowol bei den Erkrankungen des Vagus selbst als besonders bei denen des N. laryngeus infer. s. recurrens. Die Recurrenslähmung kennzeichnet sich durch folgende Erscheinungen: das Stimmband der entsprechenden Seite steht fest in Cadaverstellung (die Stimmbänder verharren nach dem Tode in einer etwa die Mitte zwischen Ad- und Abduction innehaltenden Stellung) und bleibt unbeweglich sowol bei der Phonation, wie bei der Respiration (vergl. S. 83). Ist die Lähmung einseitig, so kann die Phonation noch dadurch bewerkstelligt werden, dass das gesunde Stimmband über die Mittellinie hinbewegt wird und noch einen leidlichen Schluss der Stimmritze vermittelt. Die Stimme braucht dann nicht wesentlich alterirt zu sein, ist aber meistens etwas heiser und rauh. Auch für die Erweiterung der Stimmritze bei der Inspiration genügt die Abduction des gesunden Stimmbands, indes ist die tiefe Inspiration doch meistens vom Stridor begleitet und die Hustenstösse erfolgen geräuschlos.

Schwer sind die Erscheinungen bei doppelseitiger Recurrenslähmung, die allerdings nur ausserordentlich selten durch peripherische Nervenerkrankung bedingt ist. Es besteht vollständige Aphonie, auch beim Husten fehlt der Schluss der Glottis und die Atmung ist nicht nur in Folge der ungenügenden Weite der Glottis, sondern besonders dadurch behindert, dass bei der Inspiration die Stimmbänder aspirirt werden, sich aneinanderlegen und die Stimmritze verschliessen, daher der langgezogene inspiratorische Stridor und die Dyspnoe.

Nicht selten führen die den Vagus (central oder peripher) und Recurrens treffenden Schädlichkeiten zu einer ausschliesslich die Cricoarytaenoidei postici betreffenden Lähmung, es besteht dann respiratorische Kehlkopfparalyse bei normaler Phonation. Nach einiger Zeit kann sich eine sekundäre Contractur der Stimmbandanspanner entwickeln, die das Atmungshindernis noch zu steigern im stande ist Nach experimentellen Beobachtungen Krause's vermag die Compression, die Umschnürung der Recurrentes diesen Zustand zu erzeugen, den Krause als primäre Adductorencontractur aufgefasst wissen will.

Die bei den Erkrankungen des Vagus und Recurrens nicht selten vorkommende isolirte Lähmung der Glottiserweiterer hielt Krause auf Grund seiner experimentellen und klinischen Beobachtungen für eine scheinbare, durch Adductorenkrampf resp. Contractur vor-

getäuschte, doch hat diese Annahme jedenfalls keine allgemeine Gültigkeit, sondern beschränkt sich auf einen kleinen Prozentsatz der Fälle, da ein Adductorenkrampf auch ein Exspirationshindernis, einen die Exspiration begleitenden Stridor verursachen würde, der in der Regel nicht vorhanden ist. Es wiederholt sich hier nur die in der Pathologie des Nervensystems oft wiederkehrende Thatsache, dass eine den Nerven treffende Schädlichkeit keineswegs alle Fasern desselben gleichmässig tangirt. Die elektrische Reizung des Recurrens am Halse führt zur Adduction der Stimmbänder; ein den Nerven treffender mechanischer Reiz wird ebenfalls im stande sein, einen Krampf der Adductoren hervorzurufen.

Eine sich auf die Phonatoren beschränkende doppelseitige Lähmung ist wol immer centralen Ursprungs, seltener durch organische Erkrankungen der Medulla oblongata als durch Hysterie bedingt. Die organischen Erkrankungen erzeugen entweder nur respiratorische Paralyse oder gewöhnlich gleichzeitig phonische und respiratorische. Eine unvollkommene Lähmung der Phonationsmuskeln wird jedoch auch bei organischen Erkrankungen des Nervensystems, z. B. bei multipler Sklerose, Bulbaerparalyse etc., nicht selten beobachtet. Reine Posticuslähmung kommt auch bei Hysterie vor.

Bei Bleivergiftung ist doppelseitige Parese der Mm. thyreoarytaen. interni, auch gleichzeitige Lähmung der Glottiserweiterer, sowie einseitige Stimmbandlähmung nachgewiesen worden.

Den degenerativen Charakter der Recurrenslähmung konnte ich in einzelnen Fällen daraus erschliessen, dass die elektrische Reizung des Recurrens am Halse auch bei Anwendung der stärksten Ströme erfolglos blieb.

Der Therapie kann nur zuweilen der Indicatio causalis gerecht werden. Bei syphilitischer Grundlage wirkt Jod und Hg auch in diesen Fällen manchmal heilbringend; so habe ich eine Recurrenslähmung unter specifischer Behandlung zurückgehen sehen.

Die Vagusaffection bei Alcohollähmung fordert zur Darreichung der sonst zu meidenden Alcoholica (Wein, Cognac) auf, sowie zur Anwendung weiterer Excitantien.

Die saturnine Kehlkopflähmung macht die Bekämpfung der Allgemeinintoxication durch Bäder, Abführmittel, eventuell Jodkalium notwendig.

Die Entfernung einer den Vagus comprimirenden Geschwulst, die Behandlung eines Aneurysma kann die Zeichen der Vagusläsion zurückbringen. Lymphome sind zuweilen durch den Gebrauch der Jodeisenpräparate, des Arseniks und roborirende Diät zur Resorption zu bringen.

Der Erfolg der Elektrotherapie ist bei den durch organische Erkrankungen bedingten Larynxparalysen ein zweifelhafter. Jedenfalls ist es ratsam, sich auf die percutane elektrische Reizung zu beschränken. Die intralaryngeale Reizung kann bei Posticuslähmung die Beschwerden wesentlich steigern, indem sie die Stimmbandanspanner direkt und reflectorisch reizt. Um den Laryngeus recurr.

aussen am Halse zu erregen, setze man eine knopfförmige Elektode (Kathode) zwischen inneren Rand des Sternocleidomastoideus und Kehlkopf in der Höhe des Ringknorpels auf und drücke sie tief ein und nach abwärts. Bei Schliessung eines starken galvanischen Stromes gelingt es, den gesunden Nerven mit Erfolg zu reizen.

Auch eine Gymnastik und Massage des Kehlkopfs wird als erfolgbringend gerühmt: Durch Druck auf den hinteren Teil der Thyreoidknorpel soll eine Annäherung der Arytaenoidknorpel und Stimmbänder bewirkt werden, während der Kranke aufgefordert wird, zu phoniren.

Wesentliche Erfolge sind auf diesem Wege wohl nur bei den hysterischen Phonationslähmungen (siehe das Kapitel Hysterie) zu erreichen.

Die Posticuslähmung kann die Ausführung der Tracheotomie erheischen.

Die Lähmung des N. accessorius Willisii.

Über die durch Affection des inneren Astes, des Accessorius vagi, bedingten Lähmungserscheinungen ist bereits im vorigen Kapitel berichtet worden.

Der Ramus externus versorgt den M. sternocleidomastoideus und M. cucullaris. Der erstere steht fast ausschliesslich unter der Herrschaft des Accessorius und empfängt nur unbedeutende Nervenfädchen von dem 2. und 3. Halsnerven. An der Innervation des Cucullaris beteiligen sich jedoch die Cervical- und auch wahrscheinlich noch dorsale Nerven ausgiebiger, so dass eine den Accessorius ausser Function setzende Erkrankung nicht zu einer völligen Lähmung des Cucullaris führt. Besonders war in einer Anzahl von Fällen die mittlere Portion dieses Muskels auffallend wenig betroffen, in anderen die obere; in einem von mir beobachteten Falle, in welchem zur Heilung eines Krampfes in diesem Nervengebiet der Accessorius beiderseits durchschnitten und ein grosses Stück aus demselben excidirt war, fehlte der Sternocleidomastoideus vollkommen, während vom Cucullaris überall noch contractionsfähige Muskelbündel erhalten waren bei erheblicher Schwäche und Atrophie des Muskels.

Wenn wir von den Erkrankungen des oberen Halsmarks absehen, die durch Zerstörung des spinalen Kerns und seiner Wurzeln zu Lähmungserscheinungen im Bereich beider Accessorii führen können (Myelitis cervicalis superior, progressive Muskelatrophie spinalen Ursprungs, Gliosis cervicalis etc.), so sind besonders folgende Ursachen der peripherischen Lähmung hervorzuheben: Die Caries der obersten Halswirbel mit Compression der Nervenwurzeln durch tuberculöse Granulationen und Abscesse, die Peripachymeningitis tuberculosa und syphilitica, Neubildungen und meningitische Exsudate in der Gegend des Foramen magnum —, ferner Verletzungen des Nerven am Halse (be-

sonders bei Geschwulstoperation, dann zur operativen Heilung des Accessoriuskrampfes etc.), Compression desselben durch Geschwülste.

Auch eine primäre Neuritis des Nerven kommt vor.

Ob die bei Tabes in einigen Fällen beobachtete Accessoriuslähmung centralen oder peripherischen Ursprungs ist, steht noch dahin.

Meistens wurde eine einseitige Affection des Nerven, einige Male eine doppelseitige beobachtet, dabei war in einigen Fällen der innere Accessoriusast, sowie der Vagus und Hypoglossus, gelegentlich auch noch die Wurzeln der oberen Halsnerven ergriffen.

In einem Falle von Geschwulstexstirpation am Halse war der Sympathicus, Hypoglossus und Accessorius (am Foramen jugulare) durchschnitten worden.

Die Symptome sind ausschliesslich motorische: Es besteht Lähmung des Sternocleidomastoideus und unvollständige Lähmung des Cucullaris. Die erstere braucht eine Deformität nicht zu bedingen, sie entsteht nur dann, wenn sich in dem Muskel der gesunden Seite eine sekundäre Contractur entwickelt. Die Lähmung des Sternocleidomastoideus verrät sich dadurch, dass der Kopf resp. das Kinn nicht vollständig nach der entgegengesetzten Seite gedreht werden kann und dass bei diesem Bewegungsversuch die Anspannung des Sternocleidomastoideus fehlt. Auch tritt der Muskelbauch bei tiefer Inspiration nicht mehr hervor.

Bei doppelseitiger Lähmung des Sternocleidomastoideus fällt der Kopf leicht nach hinten und kann — namentlich in der horizontalen Lage — nicht ordentlich geneigt werden. In einem von mir untersuchten Falle wurde jedoch diese Bewegung mit voller Kraft ausgeführt.

Die durch vollständige Lähmung des Cucullaris bedingte Stellungsanomalie des Schulterblattes und Bewegungsstörung ist schon S. 15 geschildert worden. Hier ist nur noch anzuführen, dass die in vielen Fällen constatirte Unvollständigkeit der Lähmung sich besonders durch das Fehlen der Schaukelstellung des Schulterblattes äusserte. Die Lähmung ist — abgesehen von den leichtesten Fällen — eine degenerative und durch die bekannten Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit gekennzeichnet.

Die Prognose richtet sich nach dem Grundleiden.

Die Therapie hat besonders da Aussicht auf Erfolg, wo ein syphilitischer Prozess oder ein leichteres Trauma im Spiele ist. Die Lähmung ist durch Anwendung des elektrischen Stromes zu bekämpfen.

E. Remak hat darauf hingewiesen, dass die bei Accessoriusdurchschneidung auftretende Functionsstörung eine weniger erhebliche ist, wenn die Durchschneidung oben am Halse, als wenn sie nahe dem Eintritt des Nerven in den Cucullaris vorgenommen wird, da sich in dem letzteren Falle dem Nerven schon die cervicalen Zweige zugesellt haben.

Die Lähmung des N. hypoglossus.

Der XII. Hirnnerv wird weit häufiger in seinem intracerebralen und bulbären, als in seinem peripherischen Verlauf von Krankheitsprozessen betroffen. Die intracerebrale Leitungsbahn, die vom Rindencentrum bis zum Kern in der Med. obl. herabzieht, schliesst sich der Bahn für die Extremitäten an, so dass die Hypoglossuslähmung derselben Seite eine fast regelmässige Begleiterscheinung der Hemiplegie bildet. Dabei tritt niemals Atrophie der Zungenmuskulatur auf, weil das trophische Centrum im Hypoglossuskern der Med. obl. enthalten ist.

Die Erkrankungen der Medulla oblongata ziehen den Hypoglossuskern und die Wurzeln meistens doppelseitig in Mitleidenschaft und verursachen eine doppelseitige atrophische Zungenlähmung, die aber fast immer mit Lähmung anderer Hirnnerven verknüpft ist. Auch eine einseitige Kernerkrankung ist beobachtet worden.

Als Ursache und Grundlage der peripherischen Hypoglossuslähmung sind zunächst Krankheitsprozesse in der hinteren Schädelgrube anzuführen, die die hier verlaufenden Hirnnerven schädigen. Geschwülste der Schädelbasis, meningitische Exsudate, basale Blutungen, cariöse Prozesse können in dieser Weise wirken; da der Hypoglossus nahe dem Vagus und Access. verläuft, werden diese Nerven durch Geschwülste und Exsudate, die sich neben der Medulla oblongata etabliren, in der Regel gleichzeitig (und zwar einseitig) comprimirt, und es entsteht die schon geschilderte Symptomentrias der Gaumen-, Kehlkopf- und Zungenlähmung (oft unter Beteiligung des äusseren Accessorius). Auch Aneurysmen der Vertebralis können in dieser Weise den XII. Hirnnerven beeinträchtigen. Bei seinem Durchtritt durch das Foramen condyloid. ant. kann er isolirt ergriffen werden, wie ich es in einem Falle von Caries des obersten Halswirbels und des os occipitis constatiren konnte.

Nach seinem Austritt aus der Schädelhöhle wird er zuweilen noch in Gemeinschaft mit den genannten Nerven, da sie noch nahe bei einander liegen, alterirt.

Am Halse kann er durch Traumen getroffen, durch Geschwülste comprimirt, durch Geschwulstextirpation lädirt werden. Auch eine einfache isolirte Neuritis scheint, wenn auch sehr selten, vorzukommen.

Die Hemiatrophia linguae ist ferner bei Tabes, als congenitale Erscheinung und als Componente der Hemiatrophia facialis beobachtet worden.

Die peripherische Hypoglossuslähmung kennzeichnet sich durch Lähmung und Atrophie der entsprechenden Zungenhälfte. Am Boden der Mundhöhle weicht dieselbe gar nicht, oder mit der Spitze nach der gesunden Seite ab. Gowers erwähnt, dass im Munde die Zungenwurzel auf der gelähmten Seite höher stehe als

auf der gesunden, in Folge Ausfalls der tonischen Contraction der hinteren Fasern des M. hyoglossus, — ich habe das auch einige Male gesehen. Hervorgestreckt weicht sie nach der gelähmten Seite ab und bildet die Raphe einen Bogen, dessen Concavität nach der gelähmten Seite gewandt ist.

Die Ansicht, dass die Contraction der Zungenbinnenmuskeln auf der gesunden Seite (Longitudinales und Transversi) hierbei im Spiele sei, ist wol als widerlegt zu betrachten.

Mit der Lähmung verbindet sich Atrophie: die Zunge ist auf der kranken Seite gerunzelt, zittert stark fibrillär, sie ist hier weniger breit und fühlt sich weich und schlaff an. Die elektrische Untersuchung weist eine meist nicht ganz complete Entartungsreaction nach. Diese lässt sich zuweilen auch am Boden der Mundhöhle (Genioglossus) feststellen. Eine Beteiligung der aus der Ansa Hypoglossi innervirten äusseren Kehlkopfmuskeln (sternohyoid, sternothyreoid und omohyoid.) wurde nur sehr selten constatirt. Die motorischen Fasern für dieselben entstammen im Wesentlichen den oberen Cervicalwurzeln.

Die Functionsstörungen, welche durch einseitige Zungenlähmung bedingt werden, sind nicht erheblich, die Beweglichkeit der Zunge braucht nicht wesentlich beeinträchtigt zu sein. Die Sprachstörung ist selbst bei completer Hemiglossoplegie gering, während sie schon bei unvollkommener doppelseitiger Zungenlähmung beträchtlich ist. Auch die Behinderung des Schlingens und Kauens tritt nur bei doppelseitiger Hypoglossuslähmung, die aber nur ausnahmsweise peripherischen Ursprungs ist, zu Tage.

Ein günstiger Verlauf ist bei syphilitischer und traumatischer Hypoglossuslähmung einige Male beobachtet worden.

In therapeut. Hinsicht ist zu den gegen die Lähmung der anderen Hirnnerven empfohlenen Massnahmen kaum etwas hinzuzufügen.

Die multiple Neuritis (Polyneuritis).

Die Ursachen dieser Krankheit, deren Kenntnis wir in erster Linie Leyden verdanken, sind sehr mannigfaltige. Am häufigsten ist sie toxischen Ursprungs. Unter den Giften, welche sie hervorrufen, verdient der Alcohol an erster Stelle genannt zu werden. Die grosse Mehrzahl der Fälle von multipler Neuritis, die wir bei uns zu Lande zu sehen Gelegenheit haben, ist auf Alcoholismus zurückzuführen. Nicht allein der Schnapstrinker ist bedroht, sondern auch der dem übermässigen Biergenuss Huldigende, weniger der Weintrinker.

Die Bleilähmung ist auch eine Form der multiplen Neuritis, nimmt aber in symptomatologischer Hinsicht eine Sonderstellung ein.

Die Arsenik-Vergiftung bedingt nicht selten Lähmungserscheinungen, die nach ihren klinischen Merkmalen zweifellos auf

multipler Neuritis beruhen. Nur in vereinzelten Fällen konnte die Krankheit auf die Intoxication mit Kupfer, Zink(?), Quecksilber, Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff, Anilin etc. zurückgeführt werden.

Eine weitere wichtige Ursache der multiplen Neuritis sind die Infectionskrankheiten.

Im Verlauf und besonders im Gefolge des Typhus, der Variola, der Scarlatina, der Influenza, des Erysipels, der Pneumonie, des akuten Gelenkrheumatismus und der Diphtherie kann das Leiden auftreten, doch wird uns die Frage noch zu beschäftigen haben, ob diese Lähmung stets auf eine peripherische Neritis zu beziehen ist.

Auch eine septicaemische und puerperale Form dieser Krankheit ist beschrieben worden.

In vereinzelten Fällen waren gastro-intestinale Störungen, hartnäckige Obstipation, putride Bronchitis vorausgegangen und glaubte man, in einer Auto-intoxication die Ursache der m. N. zu finden.

Dass die Tuberculose nicht allein leichtere Degenerationszustände am peripherischen Nervenapparat hervorruft, die in klinischer Beziehung latent bleiben, sondern auch schwere Entzündungs- und Entartungsprozesse mit dem Symptombilde der multiplen Neuritis, ist durch zahlreiche Beobachtungen erwiesen.

Auf Syphilis konnte das Leides jedenfalls nur in wenigen Fällen zurückgeführt werden und wird die ätiologische Bedeutung derselben überhaupt von manchen Autoren in Frage gestellt.

Die m. N. kann sich auf dem Boden der Malaria entwickeln.

Ihre Beziehungen zum Diabetes mellitus sind durch klinische und anatomische Beobachtungen sichergestellt.

In den Fällen, in denen die Krankheit scheinbar spontan entsteht und nach Entwickelung und Verlauf dem Typus einer akuten Infectionskrankheit entspricht, ist wahrscheinlich ein infectiöses Agens im Spiele, welches direkt auf das Nervensystem wirkt.

Es ist die Hypothese aufgestellt worden, dass die Mikroparasiten der Pneumonie, des akuten Gelenkrheumatismus, der Cerebrospinalmeningitis unter gewissen Bedingungen nicht erst die entsprechenden Infectionskrankheiten, sondern sofort die Polyneuritis erzeugen.

Wahrscheinlich ist die Beri-Beri (Kakke) eine endemische Form dieser Krankheit. Eisenlohr hat darauf aufmerksam gemacht, dass die Fälle auch bei uns in local und zeitlich auffallend gesteigerter Häufigkeit auftreten können.

Die schweren Formen der Anämie, die Kachexie und das Senium können Entartungsprozesse im peripherischen Nervensystem bedingen, denen auch bestimmte klinische Typen der multiplen Neuritis entsprechen. Die im Greisenalter auftretenden Formen dieses Leidens sind vielleicht zum Teil auf Arteriosklerose zurückzuführen.

Als Ursache desselben wird endlich noch in vielen Fällen die Erkältung beschuldigt. Es ist kaum anzunehmen, dass sie

das Leiden bei Individuen hervorruft, auf deren Nervensystem andere Schädlichkeiten nicht eingewirkt haben. Wol aber wirkt sie häufig als auslösendes Moment. So habe ich in vielen Fällen die Erkrankung bei Alcoholisten in unmittelbarem Anschluss an eine heftige Erkältung eintreten sehen.

Es ist noch darauf hinzuweisen, dass die Combination der angeführten Faktoren in hervorragender Weise geeignet ist, die multiple Neuritis hervorzurufen, z. B. die combinirte Alcohol- und Bleivergiftung, die vereinigte Wirkung des Alcoholismus und der Infectionskrankheiten (Pneumonie, Tuberculose etc.) Der Causalzusammenhang ist aber nicht immer klar zu erkennen, da nach meinen Erfahrungen die an multipler Neuritis erkrankten Personen überaus empfänglich sind für andere Infectionskrankheiten. So sah ich fieberhafte Anginen, Diphtheritis, Pneumonie, Tuberculose, Influenza, Typhus u. a. im Verlauf der multiplen Neuritis entstehen; ein an Alcoholneuritis leidender Mann war schon fast von dieser Affection genesen, als sich von einem alten putriden Mittelohrkatarrh aus eine zum Tode führende Septicaemie entwickelte.

Personen im mittleren Lebensalter, im Alter von 25—50 Jahren werden am häufigsten von dieser Krankheit befallen, im Kindesalter ist sie, wenn wir von der diphtheritischen Form absehen, recht selten, ich habe sie aber einige Male bei Kindern im Alter von 4—6 Jahren beobachtet. Das höhere Alter ist weniger gefährdet, es sind fast ausschliesslich die kachektischen und senilen Formen, die in dieser Lebensepoche vorkommen.

Symptomatologie. Es empfiehlt sich, eine bestimmte Form der multiplen Neuritis und zwar die am häufigsten vorkommende: die Alcoholneuritis als Paradigma zu wählen und ihrer Schilderung die besonderen Merkmale der anderen folgen zu lassen.

Die Alcoholneuritis oder Alcohollähmung entwickelt sich in der Regel akut oder subakut. Sie kann im Geleit eines Delirium tremens oder im Anschluss an dasselbe auftreten. Zuweilen bildet der Alcoholismus nur die Grundlage, während erst irgend eine Gelegenheitsursache: eine Erkältung, eine fieberhafte Krankheit, das Leiden zum Ausbruch bringt.

Im Beginn desselben ist die Temperatur zuweilen erhöht, auch im weiteren Verlauf kann Fieber vorkommen, ein fieberloser Verlauf ist aber nicht ungewöhnlich.

Zunächst empfinden die Patienten in der Regel Paraesthesien und Schmerzen. Sie klagen über ein Gefühl von Kriebeln und Vertaubung in den Füssen und Fingerspitzen, über dumpfe oder reissende — selten lancinirende — Schmerzen in den Extremitäten, besonders in den Beinen. Diese Schmerzen sind oft von geringer Intensität, in manchen Fällen aber auch sehr heftig; gesteigert werden sie durch Bewegungen, durch Druck auf die Nerven und Muskeln, zuweilen schon durch Berührung der Haut. Sehr bald gesellt sich die Schwäche hinzu, die in den Beinen überwiegt oder sich überhaupt auf diese beschränkt. Die Schwäche schreitet nun

schnell — innerhalb von Tagen oder Wochen, selten erst im Verlauf von Monaten — soweit vor, dass der Patient gar nicht mehr oder nur noch mühsam gehen kann. Nehmen wir in diesem Stadium die Untersuchung vor:

Der Kranke ist bei freiem Sensorium oder er delirirt. Ausser den Zeichen des Alcoholismus chronicus, unter denen die gastrischen Störungen und der Tremor besonders hervortreten, finden wir folgende:

Bei Betrachtung der Beine fällt meistens eine gewisse Abmagerung auf, die aber in frühen Stadien fehlen und später durch Fettwucherung maskirt sein kann. Die Füsse befinden sich gewöhnlich in Spitzfussstellung.

Die Muskulatur ist sehr schlaff und weich. Der Druck auf dieselbe wird schmerzhaft empfunden, besonders empfindlich ist oft die Wadenmuskulatur, ebenso sind meistens auch die Nerven, namentlich die Nervi peronei, tib. post., crural. etc. abnorm empfindlich gegen Druck. Nur selten lässt sich eine erhebliche Schwellung derselben durch das Gefühl nachweisen. Die passiven Bewegungen sind ganz frei, aber sie können so schmerzhaft sein, dass sich ihre volle Ausführung dadurch verbietet.

Die Sehnenphänomene sind erloschen oder lassen sich beim Jendrassik'schen Kunstgriff nur spurweise und unbestimmt auslösen. Eine Steigerung kommt nur in den seltensten Fällen und wol nur bei den leichtesten Formen, resp. im Beginn dieser Erkrankung vor. Die Lähmung ist meist eine unvollständige, sie betrifft nicht die gesammte Extremitätenmuskulatur, sondern beschränkt sich auf die von einzelnen Nerven versorgten Muskeln. Fast immer und am frühesten sind die Nn. peronei (Fig. 134) betroffen, zuweilen auch die Nn. tib. postici, oft auch die Crurales u. A. Die Lähmung erstreckt sich entweder gleichmässig auf alle von einem Nerven versorgten Muskeln oder verschont einzelne, z. B. den Tibialis anticus bei Paralyse der Nn. peronei. In schweren Fällen und auf der Höhe der Erkrankung kann jedoch durch Beteiligung aller Nerven eine mehr oder weniger complete Paraplegie entstehen. Auch da lässt sich fast immer noch

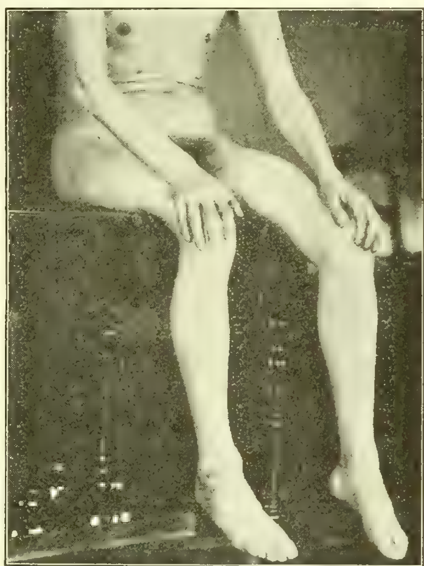


Fig. 134. Doppelseitige Peroneuslähmung bei Alcoholneuritis.

der peripherische Charakter der Lähmung aus dem Überwiegen derselben in bestimmten Nervengebieten (z. B. den Nn. peronei) erkennen.

Eine weitere, überaus beachtenswerte Eigenschaft dieser Lähmung ist ihre degenerative Natur: immer besteht Muskelentartung, und wenn diese auch nicht immer durch die blosse Betrachtung zu erkennen ist, so fehlt doch fast nie die Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Und zwar finden wir vollkommene oder partielle Entartungsreaction, die letztere sogar häufiger; auch faradische EaR. und in einzelnen Gebieten einfache quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit. Diese Entartungsphänomene können sogar in nicht gelähmten Nerven hervortreten.

Die oberen Extremitäten sind entweder überhaupt nicht beteiligt oder die Lähmung ist doch hier fast immer weniger entwickelt. Da kann denn gerade die Verbreitung derselben an diesen von grossem diagnostischen Werte sein in den Fällen, in denen an den unteren Extremitäten eine diffuse Parese (oder gar Paraplegie) gefunden wird.

An den Armen erkrankt vor Allem das Radialisgebiet, doch sind auch die anderen Nerven nicht selten beteiligt oder gar vorwiegend ergriffen. Dabei begegnet uns wieder die überraschende Thatsache, dass von den verschiedenen unter der Herrschaft eines Nerven stehenden Muskeln ein Teil gelähmt sein kann, während die anderen ihre Bewegungsfähigkeit bewahren. So bleiben die Supinatoren, manchmal auch der Abductor pollicis longus, verschont, während die übrigen vom Radialis innervirten Muskeln von completer Lähmung betroffen sind. Dieselbe kann sich sogar im Beginn auf den Extensor dig. communis beschränken. An den Beinen und an den Armen sind es also die distalen Teile, die die Bewegungen der Füsse und Hände vermittelnden Muskeln, welche zuerst, am meisten und oft ausschliesslich von der Paralyse befallen werden. Diese sich fast immer in symmetrischer Weise verbreitende degenerative Nervenlähmung bietet ein so prägnantes Bild, dass die Diagnose oft auf den ersten Blick vermutungsweise gestellt werden kann.

Kann der Kranke noch umhergehen, so zeigt der Gang meistens die Eigentümlichkeiten, die durch die doppelseitige Peroneuslähmung bedingt sind. Da aber dabei häufig noch eine Schwäche in anderen Muskelgebieten besteht, so wird er im Ganzen schwerfällig und unsicher.

Mit der motorischen Schwäche verbindet sich nun zuweilen Ataxie, die in seltenen Fällen überhaupt im Vordergrund steht. Durch diese werden dann die aktiven Bewegungen und der Gang in entsprechender Weise modificirt. Man hat sogar die ataktische Form der multiplen Neuritis (Névro-tabes périphérique-Dejerine) von der motorischen abzugrenzen versucht. Doch sind die Fälle, in denen die Coordinationsstörung nicht von Lähmungssymptomen begleitet ist, selten.

Dass die Ataxie auch die Arme ergreift, ist nicht gewöhnlich, doch sah ich sie in einem Falle hier so stark ausgebildet, dass die Patientin bei Augenschluss wol um Fusslänge an ihrer Nase vorbei-

griff, wenn sie dieselbe berühren sollte. Wo Ataxie besteht, treten auch zuweilen Spontanbewegungen auf: kleine oder auch ausgiebige Bewegungsstösse, die dem Patienten nicht zum Bewusstsein kommen.

Die Sensibilitätsstörung ist in der Regel weniger ausgebildet als die motorische Schwäche. Ganz vermisst wird sie aber nur ausnahmsweise. Sie verbreitet sich in noch ausgeprägterer Weise als die Lähmung an der Peripherie der Extremitäten. Nicht selten findet sich an den Füssen eine Abstumpfung der Sensibilität für alle Reizqualitäten, es kommt hier aber auch eine sehr eigentümliche und fast pathognomische Combination von Anaesthesie und Hyperaesthesie vor, namentlich eine Anaesthesie für Berührungen, neben Hyperalgesie für schmerzhafte Reize. Ferner kann das Berührungsgefühl und die Lageempfindung beträchtlich abgestumpft sein, während daneben Hyperalgesie für Nadelstiche besteht. Umgekehrt kommt auch Hypalgesie vor bei gesteigerter Empfindlichkeit gegen Berührungen. Diese Hyperaesthesie findet sich besonders in der Planta pedis und kann ein wesentliches Hindernis für den Gang abgeben. Eine Herabsetzung des Lagegefühls an den Zehen ist zuweilen die einzige objective Störung der Sensibilität. Man beachte auch, dass an einem Hautabschnitt (z. B. dem Fussrücken) Hypaesthesie bestehen kann, während sich an einem anderen, etwa der Fusssohle, Hyperaesthesie findet. Verlangsamung der Empfindungsleitung, Nachempfindung etc. wurde wiederholentlich constatirt.

Ebenso wie die Motilitätsstörung ist auch die Anaesthesie an den Händen gemeiniglich weniger ausgesprochen, eine leichte Gefühlsabstumpfung an den Fingerspitzen kann aber überhaupt das einzige Zeichen einer Beteiligung der Nerven an der oberen Extremität sein.

Die Hautreflexe sind meistens herabgesetzt oder erloschen, bei Hyperaesthesie können sie in den nicht gelähmten Muskeln in erhöhter Stärke hervortreten.

Nur in wenigen Fällen bildet die Anaesthesie und Ataxie das hervorstechendste Symptom, während die Lähmung in den Hintergrund tritt.

Vasomotorische, secretorische und trophische Störungen sind zuweilen vorhanden. Am häufigsten kommt Hyperidrosis — an den Füssen und Händen — vor. Auch Ödeme sind nicht selten. Sie entwickeln sich an den Enden der Gliedmassen, zuweilen auch über den afficirten Nerven und Muskeln. Einige Male kam es im Verlauf der Erkrankung zu Gelenkschwellungen, die durch Flüssigkeitserguss bedingt waren. Die Haut an den Füssen ist oft lebhaft gerötet und fühlt sich wärmer an als in der Norm.

Die Blasen- und Mastdarmfunction ist fast immer unbeeinträchtigt und liegt darin ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal zwischen dieser Erkrankung und symptomatisch verwandten Rücken-

marksaffectionen. Leider giebt es aber Ausnahmen von der Regel: es kann Blasenschwäche oder abnormer Harndrang vorhanden sein. Tritt die Incontinentia urinae et alvi während des Deliriums oder in den Zuständen psychischer Verwirrtheit und Benommenheit, die das Leiden nicht selten begleiten, auf, so hat sie als eine Folge dieser Bewusstseinsstörung keine pathognostische Bedeutung. Wo dieses Symptom jedoch auch bei freiem Sensorium andauernd besteht, ist immer an eine Complication zu denken, an eine Beteiligung des Rückenmarks, die für die Gesammtauffassung des Falles in prognostischer Beziehung nicht von wesenstlicher Bedeutung zu sein braucht.

Auch das Gürtelgefühl gehört nicht zu den Symptomen der multiplen Neuritis, wenn es auch ausnahmsweise vermerkt worden ist.

Die Functionen des Gehirns und der Gehirnnerven sind häufig beeinträchtigt.

Die psychischen Störungen, die im Geleit der Alkohol-Neuritis auftreten, bestehen besonders in einem Zustande von Verworrenheit und Gedächtnisschwäche, der Art, dass die zeitliche Folge der Ereignisse dem Gedächtnisse gänzlich entschwunden ist, Geschehnisse aus ferner Zeit in die Gegenwart verlegt werden. Dazu kommen Erinnerungstäuschungen der seltsamsten Art, sowie Illusionen und Hallucinationen. So wähnt beispielsweise der Kranke, — der schon wochenlang im Bett liegt —, Tags vorher ausgefahren, mit Bekannten an einem bestimmten Ort zusammengetroffen zu sein, längst verstorbene Verwandte gesehen zu haben. Er spricht in's Blaue hinein und unter völliger Verkennung der Situation. Diese Vorstellungen haften jedoch nicht fest, sind leicht zu verdrängen und tauchen in flüchtigem Wechsel auf.

Auch bei andern Formen der multiplen Neuritis, die sich auf toxisch-infectiöser Grundlage entwickeln, können diese Zustände von Seelenstörung in die Erscheinung treten. (Korsakow.)

Von den Hirnnerven selbst sind die Augenmuskelnerven relativ häufig beteiligt. Lähmung des Abducens, des Oculomotorius, resp. einzelner seiner Zweige, kommt zuweilen vor, dagegen fast niemals reflectorische Pupillenstarre. In nicht wenigen Fällen ist, wie ich hervorhob, Nystagmus vorhanden. Selten ist die Erkrankung des N. opticus, doch wird sowol Neuritis, als auch partielle Atrophie (insbesondere Abblassung der temporalen Papillenhälften) gelegentlich beobachtet. Uhthoff hat viele Fälle dieser Art gesehen und auch die anatomischen Veränderunuen studiren können. Die Sehstörung hat meistens den Charakter des centralen Skotoms (namentlich für Farben), und gilt das nicht allein für die Opticusaffection, die im Verlauf des Alcoholismus auftritt, sondern ist auch in einem Falle von mult. Neuritis carcinomatöser Genese constatirt worden.

Einige Male, so auch in einem von mir beschriebenen Falle, bestand Diplegia facialis.

Von besonderer Bedeutung ist die Affection des N. vagus

und Phrenicus, die in nicht wenigen Fällen zur Geltung kommt. Die Vagus-Erkrankung giebt sich durch Beschleunigung des Pulses (nur ausnahmsweise durch Verlangsamung) kund, sowie durch Respirationsstörungen; die des Phrenicus durch Parese oder Lähmung des Zwerchfells. Dabei kann man gewöhnlich auch Druckempfindlichkeit dieser Nerven und am Phrenicus zuweilen den Verlust der elektrischen Erregbarkeit nachweisen.

Stimmbandlähmung ist nicht oft beobachtet worden. In einzelnen Fällen konnte ich auf der Höhe der Erkrankung ein systolisches Geräusch am Herzen wahrnehmen und eine Dilatation desselben feststellen.

Bezüglich des Verlaufs und der Prognose sind folgende Thatsachen bemerkenswert: Die Alcohol-Neuritis nimmt fast durchweg einen akuten oder subakuten Verlauf. Die Erkrankung erreicht in wenigen Wochen oder Monaten ihr Höhestadium. Dann bleibt sie eben so lange oder länger stationär, um sich in der Regel allmälig in der Weise zurückzubilden, dass die zuletzt betroffenen Nervengebiete sich am frühesten wieder erholen. Es giebt sehr stürmisch unter hohem Fieber verlaufende Fälle, die fast immer eine ungünstige Prognose geben. Sie können in 8—14 Tagen tödtlich endigen. Sie verlaufen zuweilen unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse. Ist die Entwickelung eine weniger rapide, so richtet sich die Prognose im Wesentlichen nach dem Allgemeinzustand und nach der Intensität und Verteilung der Lähmung sowie der Beteiligung der Hirnnerven. Liegt beträchtlicher Marasmus oder ein durch eine Infectionskrankheit bedingter Erschöpfungszustand vor, so ist das Leben immer gefährdet. Die Zeichen der Vagus- und Phrenicusbeteiligung trüben die Prognose wesentlich, doch ist auch in solchen Fällen noch ein günstiger Ausgang möglich, wie ich an einzelnen Beispielen nachweisen konnte. Sind die Beine allein betroffen, so ist mehr Aussicht auf Genesung vorhanden, als bei Ausbreitung der Lähmung auf die Arme und besonders auf die Rumpfmuskulatur. Eine Beschränkung auf die distalen Abschnitte der Gliedmassen lässt eine günstigere Auffassung zu als die Lähmung der gesammten Extremitäten-Muskulatur.

Nur ausnahmsweise verläuft die Erkrankung chronisch.

In der Mehrzahl der Fälle ist der Verlauf ein günstiger, es tritt völlige Heilung oder in einzelnen Heilung mit Defekt ein. Die Reconvalescenz verläuft aber meist recht langsam, gewöhnlich schwinden zunächst die Reizerscheinungen: die Schmerzen und die Druckschmerzhaftigkeit; eine Hyperaesthesie kann aber sehr lange bestehen bleiben und im Stadium der Besserung bei den ersten Gehversuchen in recht störender Weise hervortreten. Ich sah Kranke, bei denen die Lähmungssymptome bereits vollständig geschwunden waren und die dennoch wegen der Hyperaesthesia plantaris sich noch Monate lang mit dem Gehenlernen abmühten. Bis alle Lähmungserscheinungen zurückgetreten sind, kann ein Zeitraum von einem bis zu mehreren Jahren vergehen. In einzelnen

Fällen bleibt ein Teil der betroffenen Muskeln dauernd afficirt, namentlich sind solche Residuen im Peroneusgebiet beobachtet worden. Auch kommt es vor, dass sich Contracturen in den Antagonisten der gelähmten Muskeln, besonders in der Wadenmuskulatur, entwickelt haben, die der Behandlung lange Trotz bieten können. Leider sind Recidive nicht so selten, die sich nicht allein bei erneuter Einwirkung derselben Schädlichkeit einstellen, sondern auch durch anderweitige Noxen bedingt werden können (z. B. Erkältung, Überanstrengung, Fall).

Die Bleilähmung

charakterisirt sich dadurch als eine eigenartige Form der multiplen Neuritis, dass sie sich meistens auf ein bestimmtes Muskelgebiet beschränkt und fast niemals die sensiblen Fasern beteiligt.

Die Ursache derselben ist chronische Bleivergiftung, die besonders bei Arbeitern in Bleibergwerken, bei Schriftsetzern, Lackirern, Malern, Feilenhauern, Rohrlegern, Klempnern etc. vorkommt. Früher hatten auch die Töpfer durch die Herstellung bleihaltiger Glasuren, sowie die Weber durch die Arbeit mit Bleigewichten Gelegenheit zur Intoxication. Seltener wird die Vergiftung durch den Genuss von Trinkwasser aus Bleiröhren, durch die Anwendung kosmetischer Mittel, die Blei enthalten (Schminken), durch Flaschenspülen mit Bleischrot bedingt. Ich sah sie auch bei Individuen, die in Conservenfabriken die Büchsen zu verlöten hatten.

In der Regel gehen dem Ausbruch der Lähmung andere Symptome der Bleivergiftung voraus, namentlich die Bleikolik, zuweilen Gelenk- und Muskelschmerzen (Arthralgien) oder die Erscheinungen eines durch die Bleivergiftung bedingten Hirnleidens (Encephalopathia saturnina).

Fast regelmässig findet man bei diesen Personen als Zeichen des Saturninismus den sogenannten Bleisaum, d. h. eine schwarzblaue Verfärbung des Zahnfleischsaumes dicht an den Zähnen. Auch Anaemie ist meistens vorhanden, zuweilen Kachexie, Arteriosklerose und Nephritis.

Es kann aber auch die Bleilähmung das erste und einzige Zeichen der Vergiftung sein.

Beachtenswert ist die Thatsache, dass die Blei-Intoxication auch bei den Nachkommen Krankheitszustände hervorrufen kann. Namentlich gehen die Kinder von Blei-Arbeitern nicht selten an Epilepsie zu Grunde (Berger). Auch andere Neurosen sind beobachtet worden. Eine Bleilähmung, die wol nur auf dem Wege der Vererbung erworben sein konnte, hatte ich in einem Falle (Fig. 135) zu constatiren Gelegenheit. Sie betraf die Radiales und Peronei in typischer Weise.

Die Erkrankung befällt meistens gleichzeitig beide obere Extremitäten, wenn auch die eine (die am meisten gebrauchte) einen Vorsprung haben kann; es ist jedoch nicht ungewöhnlich, dass sie sich überhaupt auf einen Arm, den rechten, beschränkt. — Sie entwickelt sich im Laufe einiger Wochen, seltener akut im unmittelbaren Anschluss an einen Kolikanfall. Und zwar sind es die Ex-

tensoren der Hand und der Finger, die zumeist und in vielen Fällen ausschliesslich betroffen werden. Ist die Lähmung sehr leicht oder sehr frisch, so kann sie sich auf den Extensor dig. communis und selbst auf einzelne Zweige dieses Muskels beschränken, so dass beispielsweise nur die Streckung des 3. und 4. Fingers unausführbar ist. In den vollkommen entwickelten Fällen ist aber nicht nur der Extensor dig. communis, sondern es sind auch die Extensores carpi gelähmt, — der Extensor carpi ulnaris bleibt manchmal verschont, — sowie die Strecker und schliesslich auch der lange Abductor des Daumens.



Fig. 135. Ein an Extensorenlähmung der Hände und Füsse leidendes Kind (wahrscheinlich hereditäre Bleilähmung). (Eigene Beobachtung.)

Die Hände und Finger befinden sich in Beugestellung und fallen, wenn der Untersuchende sie aus dieser Lage bringt, sofort wieder in dieselbe zurück. Schon diese Stellung hat etwas Charakteristisches (Fig. 135). In Folge derselben ist auch die Kraft, mit der die Finger gebeugt werden, mit der der Händedruck ausgeübt wird, wesentlich herabgesetzt, erreicht aber die Norm, wenn die Hand passiv in Streckstellung gehoben wird.

Man kann es als Gesetz betrachten, dass bei den typischen Formen der Bleilähmung die Supinatoren, namentlich der Supinator longus verschont sind, ebenso der Triceps.

Nicht so selten kommt es jedoch vor, dass sich die Affection nicht auf den N. radialis beschränkt, sondern auf die vom N. med. und ulnaris versorgten kleinen Handmuskeln übergreift, am häufigsten noch auf die Muskeln des Daumenballens, deren Lähmung sogar der des Abduct. pollicis longus voranzugehen pflegt, zuweilen auch auf die Interossei, wenngleich diese nur ausnahmsweise völlig gelähmt sind.

Gar nicht selten wird neben den Extensoren der M. deltoideus ergriffen.

Es giebt nun atypische Fälle der Bleilähmung, in denen gerade die Supinatoren, dann aber auch fast immer gleichzeitig die Oberarmmuskeln: Biceps, Brachialis internus, Deltoideus betroffen sind (Remak's Oberarmtypus).

Die Paralysis saturnina ist immer eine degenerative Lähmung. Man kann die Entartung des Muskelgewebes schon an der Abflachung der Muskeln an der Streckseite des Unterarms erkennen. Immer giebt sie sich durch die Entartungsreaction zu erkennen, die zuweilen selbst in Muskeln gefunden wird, die nicht an der Läh-

mung teilnehmen. Diese Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit sind schon etwa 8 Tage nach dem Eintritt der Lähmung deutlich nachweisbar.

Fibrilläres Zittern ist meistens vorhanden, daneben manchmal der Tremor saturninus.

Zuweilen besteht eine Schwellung über dem Handgelenk, die auf einer Verdickung der Sehnenscheiden der langen Fingerstrecker beruht. Seltener ist eine Auftreibung der Metacarpalknochen vorhanden.

Die Sensibilität ist nicht gestört, auch fehlen gewöhnlich Paraesthesien und Schmerzen.

Die untern Extremitäten werden nur ausnahmsweise befallen. Der Extensor cruris und Ileopsoas können vorübergehend gelähmt sein, die typische Bleilähmung an den Beinen ist aber die des N. peroneus unter Verschonung des M. tib. anticus. — Endlich giebt es eine generalisirte Paralysis saturnina, die in den Armen. Beinen und Rumpfmuskeln akut unter Fieber im Anschluss an die Encephalopathia saturnina einsetzt.

Die Diagnose ist leicht zu stellen in den typischen Fällen, da eine derartige Verbreitung der Lähmungserscheinungen nur ausnahmsweise bei Neuritiden andern Ursprungs (Alcohol-Lähmung) und nur sehr selten bei Poliomyelitis gefunden wird. In den atypischen Fällen wird durch die Anamnese, sowie durch die nachweisbaren Zeichen der Blei-Intoxication (Bleisaum, Tremor saturninus etc.) die Diagnose gefestigt.

Es ist bemerkenswert, dass die Blei-Intoxication auch zuweilen Lähmungserscheinungen im Bereich der Hirnnerven hervorruft, z. B. Kehlkopfmuskellähmung (Lähmung eines Stimmbandes, Parese der Adductoren, auch der Abductoren); eine Affection des Vagus kann sich durch dauernde Pulsbeschleunigung und Respirationsstörungen äussern. Die Sehnerven können selbständig erkranken (Amblyopie ohne Befund, Neuritis optica oder Atrophie) oder im Verlauf einer Encephalopathia saturnina afficirt werden.

Mit dieser Bezeichnung hat man die verschiedenartigsten Hirnsymptome und cerebralen Symptomcomplexe belegt, die in Folge von Blei-Intoxication entstehen. Dahin gehören ächte Apoplexien (Hemiplegie und Aphasie) die auf Blutungen, selten auf Erweichungen beruhen, ferner passagere Herdsymptome, deren anatomische Grundlage nicht genau bekannt ist z. B. Amaurose, Hemianopsie etc., und ganz besonders: Delirien, Coma und Convulsionen. Während diese Störungen meist akut auftreten und entweder schnell wieder schwinden oder tödtlich verlaufen (der Exitus tritt namentlich im Coma oder während der Convulsionen ein) giebt es andere, die sich in chronischer Weise entwickeln oder nach akuter Entstehung einen chronischen Verlauf nehmen. Dahin gehören hysteriforme Erscheinungen: besonders Hemianaesthesie mit entsprechender sensorischer Störung, Krämpfe vom Typus der hystero-epileptischen, Hemiparese nach Art der functionellen Lähmung etc. Aber auch Epilepsie und Psychosen — und zwar eine der Dementia paralytica ähnliche heilbare und vielleicht auch eine ächte Form dieser Geistesstörung — mussten in einzelnen Fällen als Producte der chronischen Bleivergiftung betrachtet werden. Das Blei kann also direkt auf das Hirn wirken und auf diesem Wege allgemeine cerebrale Symptome und Herderscheinungen, besonders auch jene eigentümlichen Neurosen, die der Hysterie verwandt sind, erzeugen. Gleichzeitig können dabei einzelne Hirnnerven, wie der Opticus, anatomisch erkranken; — es kann ferner auf die Hirngefässe wirken

und eine Arteriitis erzeugen, die Blutungen und Encephalomalacie bedingt, es kann endlich Nephritis und damit urämische Hirnsymptome hervorrufen. Alle diese Momente können sich auch nebeneinander geltend machen. A. Westphal hat das in seiner unter meiner Leitung entstandenen Dissertation im Einzelnen ausgeführt.

Die Prognose ist quoad vitam eine günstige, wenn nicht bedenkliche Complicationen vorliegen, in Bezug auf die Heilbarkeit ebenfalls günstig in den ersten Stadien, wenn die Lähmung nicht sehr ausgebreitet, nicht sehr intensiv ist und noch nicht lange besteht. Auch der Befund der Entartungsreaction berechtigt nicht zu einer trüben Auffassung des Falles, da die Heilung die Regel bildet, wenn die Bedingungen zu gänzlicher Schonung und Fernhaltung von dem gefahrbringenden Gift gegeben sind. Hat sich die Lähmung aber bereits wiederholentlich eingestellt, so verschlechtert sich die Prognose wesentlich. Ebenso wird dieselbe getrübt durch die etwaige Combination des Leidens mit andern schweren Folgezuständen der Bleivergiftung: der Kachexia saturnina, Nephritis und Encephalopathia saturnina.

Die Recidive können nicht allein durch eine neue Intoxication, sondern selbst durch andere Schädlichkeiten, z. B. Überanstrengung der Muskeln, bedingt werden.

Die Arseniklähmung

kommt weit seltener vor als die bisher beschriebenen toxischen Formen der multiplen Neuritis. Sie schliesst sich meistens an eine acute Vergiftung an; so war in manchen Fällen Arsenik oder Schweinfurter Grün in selbstmörderischer Absicht genommen worden. Selten handelt es sich um chronische Intoxication durch arsenhaltige Tapeten und dergleichen.

Auf die gastrointestinalen Störungen folgen die Symptome des Nervenleidens innerhalb weniger Tage oder Wochen. Und zwar wird es in der Regel durch Schmerzen und Paraesthesien in den Füssen und Händen, resp. in den Beinen und Armen eröffnet. Diese bilden auch in der Folgezeit einen wesentlichen Teil der Beschwerden. Hinzugesellt sich schnell die atrophische Lähmung, die auch hier wiederum die distalen Abschnitte der Extremitäten ausschliesslich oder vorwiegend ergreift. Die Strecker (Peronei, Radiales) sind in hervorragendem Masse beteiligt, die Beine sind meistens stärker als die Arme und zuweilen allein afficirt. Die elektrische Prüfung ergiebt Entartungsreaction, auch wol starke Herabsetzung der Erregbarkeit.

Muskeln und Nerven sind empfindlich gegen Druck. Das Gefühl ist an der Haut fast regelmässig abgestumpft und findet sich die Anaesthesie resp. Hypaesthesie wiederum besonders an den Füssen und Unterschenkeln sowie an den Händen. Der Puls ist zuweilen beschleunigt.

Auch psychische Störungen: Gedächtnisschwäche und Verworrenheit können im Verlauf des Leidens hervortreten.

Ataxie wurde häufig beobachtet, sie kann das hervorstechendste

Symptom bilden, während sie sich meistens mit den Lähmungserscheinungen verbindet. Man hat eine motorische und ataktische Form unterscheiden zu können geglaubt. Da das Kniephänomen fast regelmässig fehlt, kann in den durch Ataxie ausgezeichneten Fällen die Ähnlichkeit mit der Tabes eine augenfällige sein (Pseudotabes arsenicosa).

In einzelnen Fällen finden sich trophische Störungen an der Haut: Eruptionen von Herpes, Pemphigus etc., Glanzhaut, Haarausfall u. A. Herpes zoster ist auch bei der medikamentösen Anwendung des Arseniks mehrfach constatirt worden.

Die Prognose ist eine günstige. Meistens bilden sich die Lähmungssymptome allmälig wieder zurück, die zuletzt afficirten Muskeln erlangen am frühesten ihre Beweglichkeit wieder, doch kann sich die Reconvalescenz über Monate und Jahre erstrecken. Auch hat sich in einzelnen Fällen sekundäre Contractur in den Antagonisten der gelähmten Muskeln entwickelt (Figg. 136 u. 137).





Fig. 136. Fig. 137.
Paralytische Contractur bei Arseniklähmung. (Nach Erlicki und Rybalkin.)

Das Leben ist meistens nicht bedroht; in einem noch zu erwähnenden Falle kam Pneumonie hinzu und setzte demselben ein Ziel.

Das Symptombild

der infectiösen Formen

entspricht dem für die toxischen gezeichneten in den wesentlichsten Zügen.

Temperatursteigerung bis 40 Grad ist im Beginn des Leidens des Öfteren constatirt worden, sie kann auch im weiteren

Verlauf hervortreten. Delirium, Milzschwellung, Albuminurie wurden gelegentlich beobachtet und fast regelmässig Störungen des Allgemeinbefindens, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz u. s. w. Schwerere gastrische Erscheinungen: anhaltendes Erbrechen, Durchfälle, Icterus waren nur in vereinzelten Fällen vorhanden. Noch seltener gehörten profuse Schweisse zu den Symptomen dieser Erkrankung.

Bezüglich der Lähmungserscheinungen ist zu den angeführten Thatsachen nichts Neues hinzuzufügen, doch ist noch auf die einzelnen, gleich zu besprechenden Formen hinzuweisen.

Die diphtheritische Lähmung

ist unter den auf infectiöser Grundlage entstehenden Formen der Polyneuritis die häufigste.

Wir können eine localisirte und eine generalisirte Form dieser Paralyse unterscheiden, die aber nicht durch eine scharfe Grenze geschieden sind, sondern ineinander übergehen.

Sowol die leichten wie die schweren Fälle der Diphtheritis können Lähmungszustände im Gefolge haben, die sich gewöhnlich 2 – 3 Wochen nach dem Ablauf dieser Erkrankung, selten schon während derselben einstellen. Erwachsene werden relativ häufiger befallen als Kinder.

Die gewöhnlichste Form der Paralysis diphtheritica entspricht nicht dem Typus einer Polyneuritis, sie beschränkt sich auf die kleine Gruppe von Muskeln, die das Gaumensegel bewegen. Schon im Verlauf der Erkrankung oder aber bald nach dem Ablauf derselben fällt die näselnde Sprache und die Schlingstörung auf, indem Flüssigkeit durch die Nase zurückfliesst und feste Nahrung mit einiger Schwierigkeit geschluckt wird. Die objective Untersuchung lehrt, dass das Gaumensegel schlaff herabhängt und sich beim Phoniren nicht anspannt. Meistens besteht auch Anaesthesie der Schleimhaut und Verlust des Gaumenreflexes. Die Lähmung der Gaumenmuskeln ist eine atrophische, der Nachweis der Entartungsreaction kann aber mit Schwierigkeiten verknüpft sein. Diese Lähmung schwindet in der Regel innerhalb weniger Wochen spontan.

In anderen, nicht seltenen Fällen breitet sich die Paralyse weiter aus und zwar zuerst auf die Augenmuskeln, nicht so häufig auf die Rachen- und Kehlkopfmuskeln, resp. auf alle diese Gebiete zugleich.

Unter den Augenmuskeln leidet der M. ciliaris am frühesten und häufigsten. Accommodationslähmung kündigt sich durch den plötzlichen Eintritt einer Sehstörung an. Dabei ist die Pupillenreaction fast immer erhalten, auch die accommodative Reaction kann trotz fehlender Accommodation bestehen bleiben. Der Abducens kann auf einer Seite oder doppelseitig an der Lähmung teilnehmen, seltener ist der Oculomotorius oder gar die gesammte äussere Augenmuskulatur betroffen.

Die Lähmung der Rachenmuskeln erzeugt Schlingbe-

schwerden oder selbst völlige Schlinglähmung. In diesen Fällen sind auch die den Kehldeckel bewegenden Muskeln zuweilen in den Kreis der Lähmung gezogen, dabei besteht Anaesthesie und Areflexie der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut, der Kehldeckel wird nicht herabgezogen und die Gefahr, dass Speiseteile in die Luftwege geraten, ist eine grosse. Nicht gerade häufig greift die Lähmung auf das Gebiet des Laryngeus recurrens über und erzeugt Heiserkeit oder Aphonie. Die leider nicht selten hinzutretende Affection der Herznerven documentirt sich durch Verlangsamung und späterhin durch Beschleunigung und Unregelmässigkeit des Pulses.

Schon bei diesen localisirten Formen der Paralysis diphtheritica macht sich die Tendenz der Erkrankung, auch auf entfernte Nervengebiete auszuschweifen, zuweilen dadurch bemerklich, dass — ohne dass irgend eine andere Störung im Bereich der Extremitäten auftritt — das Kniephänomen schwindet.

Diese Fälle bilden den Übergang zu den generalisirten Formen, die sich dadurch kennzeichnen, dass — meistens im Anschluss an die geschilderten localen paralytischen Symptome, die sich aber auch auf das Gaumensegel beschränken können — Störungen der Motilität und Sensibilität an den Extremitäten hervortreten.

Nachdem die Gaumenlähmung bereits geschwunden und die übrigen Lähmungserscheinungen sich teilweise zurückgebildet haben, klagen die Patienten über Schwäche, Paraesthesien und Schmerzen in den Beinen resp. in allen vier Extremitäten. Diese Beschwerden steigern sich von Tag zu Tage und es entsprechen ihnen als objective Krankheitssymptome: Störungen der Beweglichkeit, des Gefühls und der Coordination.

In manchen Fällen sind es wesentlich Empfindungsanomalien, besonders an den Enden der Extremitäten, Ataxie und Unsicherheit des Ganges, so dass die Ähnlichkeit mit der Tabes eine frappante wird —, in der grösseren Mehrzahl der Fälle beherrscht die Lähmung das Krankheitsbild: Ausser einer diffusen Parese findet sich eine degenerative Lähmung mit completer oder Mittelform der Entartungsreaction, die die peripherischen Teile der Gliedmassen (Peronei etc.) vorwiegend betrifft, der Gang ist erheblich beeinträchtigt oder ganz unmöglich. Das Westphal'sche Zeichen ist immer, das Romberg'sche Symptom häufig vorhanden. Die Anaesthesie resp. Hypaesthesie ist ebenfalls an den distalen Abschnitten der Gliedmassen besonders ausgeprägt; das Berührungsgefühl, die Lageempfindung, der Ortssinn sind in der Regel beträchtlich herabgesetzt, daneben kann Hyperalgesie bestehen oder im weiteren Verlauf sich einstellen. Die Hautreflexe sind zuweilen gesteigert.

Störungen der Blasen- und Mastdarmfunction sind gemeiniglich nicht vorhanden.

Diese Lähmungserscheinungen erreichen ihren Höhepunkt innerhalb eines Zeitraums von 1—3 Monaten, während die Gaumen-,

Kehlkopf-, Augen- und Rachenlähmung sich bereits zurückgebildet hat.

In selteneren Fällen nehmen auch die Rumpf-, die Intercostalmuskeln, das Zwerchfell an der Paralyse teil; ebenso ungewöhnlich ist die Beteiligung der Zunge und der Gesichtsmuskeln.

Mit einem besonders schweren Fall hat uns Hansemann durch die Schilderung seiner eigenen Krankheitsgeschichte bekannt gemacht. Hier waren der Entwickelung des Leidens allerdings im Verlauf der letzten Jahre eine Reihe verschiedenartiger Infectionsprozesse vorausgegangen: Scarlatina, wiederholte Anginen, septische Infection, Pleuropneumonie etc.

Am 18. Tage nach dem Eintritt der Diphtheritis stellte sich zunächst Gaumensegellähmung und Tachycardie ein. Hierzu kamen Gefühlsstörungen, die sich über die Schleimhaut der Lippen, Zunge, Wange, über die Haut des Gesichts und Kopfes ausbreiteten. Auch der Geruch und Geschmack stumpften sich ab, die Bewegungen der Lippen, der Zunge, das Schlingen, Kauen, die Sprache und Stimme wurden beeinträchtigt, die Augenmuskeln wurden ergriffen. Dann setzte sich die Gefühlsstörung auf die Beine fort, nun schwand das Kniephänomen und im Anschluss daran wurden die Beine von Schwäche, Anaesthesie und Ataxie ergriffen. Schliesslich bestand complete motorische Lähmung, Atrophie in vielen Muskeln der Arme und Beine, völliger Verlust der Lageempfindung, Gürtelgefühl, Dyspnoe etc.; auch Spontanbewegungen, die Patient nicht fühlte, sondern sah. Erst 3 Monate nach Beginn des Leidens kam es zur Besserung. Bei der Untersuchung, die ich Ende des 4. Monats vornahm, war noch erheblich quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, dagegen nicht EaR nachzuweisen. Im Januar des folgenden Jahres war H. genesen, doch hatte er noch über Paraesthesien im Bereich der Ulnares zu klagen.

Die Dauer der Affection hängt im Wesentlichen von der Schwere und Ausbreitung derselben ab. Während die leichten, localisirten Lähmungen in wenigen Wochen zur Heilung gelangen, können die schwereren generalisirten sich über viele Monate, selbst über ein ganzes Jahr erstrecken, wenngleich das sehr selten ist. So kam es in einem von Ziemssen mitgeteilten Falle erst in 8 Monaten zur völligen Wiederherstellung, und noch ein Jahr nach Beginn des Leidens waren erhebliche Störungen der elektrischen Erregbarkeit, insbesondere faradische Entartungsreaction vorhanden. Als Durchschnittsdauer der generalisirten Lähmung kann man den Zeitraum von 3 Monaten bezeichnen.

Die Prognose ist für die auf die Gaumen- und Augenmuskeln sich beschränkende Lähmung eine durchaus günstige. Auf Heilung ist immer zu rechnen. Die Prognose quoad sanationam ist aber auch in allen schweren Fällen eine günstige, falls das Leben erhalten bleibt. Dasselbe ist gefährdet, wenn der Vagus an der Erkrankung teilnimmt. Herzlähmung bildet da leider kein seltenes Vorkommnis. Auch die Schlinglähmung kann ein verderbenbringendes Symptom sein, indem sie Inanition oder noch häufiger Schluckpneumonie mit sich führt. Wo diese Complicationen nicht vorliegen, ist complete Heilung in Aussicht zu nehmen.*)

*) Bei einem idiotischen Kinde sah ich die diphtheritische Gaumensegellähmung persistiren.

Unter 19 Fällen dieser Art, die ich beobachtete und in denen ich den Verlauf verfolgen konnte, sah ich nur zwei tödtlich endigen. In diesen war das Herz in Mitleidenschaft gezogen, ausserdem bestand in dem einen eine Complication mit Nephritis. Die Individuen standen im Alter von 4, resp. 5 Jahren. Die Erwachsenen, die von der diphtheritischen Lähmung befallen wurden — es waren 12 männliche und zwei weibliche Individuen, die durchschnittlich ein Alter von 15—28 Jahren hatten — genasen alle.

In den tödtlich endigenden Fällen ist der Exitus früh zu erwarten; sind die ersten 6 Wochen gut überstanden, so ist die Gefahr nur noch eine geringe.

Es mag noch erwähnt werden, dass die generalisirte Lähmung sich ausnahmsweise einmal direkt entwickeln kann, ohne dass die lokalen Erscheinungen vorausgingen. Auch soll sie auf eine Angina follicularis folgen können. Es wird ferner berichtet, dass sich die Diphtheritis in einigen Fällen erst im Verlauf der Paralyse eingestellt habe.

Die von Eisenlohr mitgeteilten Fälle einer infectiösen Form von multipler Neuritis, bei denen Diphtherie nicht im Spiele war, lehnen sich dadurch an die geschilderten Krankheitsformen an, dass häufig die Gaumen- und Schlingmuskeln, die bei den nichtdiphtheritischen fast regelmässig verschont bleiben, in's Bereich der Lähmung gezogen waren. Auch nach Erysipel ist Lähmung des weichen Gaumens und der Kehlkopfmuskeln beobachtet worden.

Die Neuritis puerperalis

befällt vorwiegend die Armnerven (Kast, Moebius), die Endäste des N. medianus und ulnaris und zwar sowol die motorischen wie die sensibelen Fasern. Sie stellt sich im Anschluss an das Puerperium oder nach einem Intervall von einigen Wochen ein. Schmerzen und Paraesthesien können auch in den Beinen auftreten. Sie endigt nach kurzem oder längerem Verlauf in Genesung. Auch eine allgemeine Neuritis kann sich an das Puerperium anschliessen.

Unter den Formen der Polyneuritis, die auf Autointoxication zurückgeführt werden, ist die diabetische die wichtigste. Sie kennzeichnet sich durch eine unter lebhaften neuralgischen Schmerzen eintretende atrophische Lähmung mit remittirendem, meist zur Heilung führendem Verlauf. Sie ergreift mit Vorliebe das Gebiet des Cruralis, Obturatorius und Peroneus. Die Lähmung des Cruralis und Obturatorius kann sich schon ausgeglichen haben, wenn der Peroneus befallen wird. Der elektrische Befund war gewöhnlich partielle EaR. Gefühlsstörungen sind häufig vorhanden, ebenso wurde das Westphal'sche Zeichen in vielen Fällen constatirt. Die Prognose ist eine günstige.

Über die senilen Formen der multiplen Neuritis liegen im Ganzen nur spärliche Beobachtungen vor. Aus diesen geht hervor, dass atrophische Lähmung an den Händen und Füssen, verbunden mit Gefühlsabstumpfung und Verlust der Sehnenphänomene, ihre Hauptmerkmale bilden. Besonders gekennzeichnet ist sie nach unserer Erfahrung durch ihren ausgesprochen chronischen Verlauf und den Mangel an Reizerscheinungen (Schmerzen, Druckempfindlichkeit). Die Prognose ist nicht ungünstig.

Neuritische Prozesse hat man in einzelnen Fällen auf Arteriosklerose zurückführen können; so lag einer Affection der Ischiadici eine Arteriitis obliterans zu Grunde.

In einem schweren Falle von multipler Neuritis, der sich auf dem Boden der Carcinomatose entwickelt hatte, waren ausser den Extremitätennerven auch die Optici befallen. (Miura.)

Pathologische Anatomie. Entzündliche und degenerative Veränderungen an den peripherischen Nerven bilden das anatomische Substrat dieser Krankheitszustände. Besonders sind es die peripherischen Verzweigungen der Nerven, die Muskeläste und die sensibelen Zweige der Haut, in denen die Neuritis sich entwickelt. Die Kriterien einer Entzündung treten in der Regel weniger hervor als die des Zerfalls, der Atrophie.

In manchen Fällen ist allerdings schon makroskopisch eine Schwellung und Rötung der Nerven, eine Hyperaemie der Nervenscheide wahrzunehmen; seltener sind Haemorrhagien (Eichhorst) constatirt worden.

Meistens fehlen die perineuritischen und interstitiellen Veränderungen oder treten in den Hintergrund, während die Nervenfaserung selbst die Zeichen einer mehr oder weniger vollständigen Atrophie darbietet. Von der leichten periaxilen Neuritis Gombault's finden sich alle Übergänge zur totalen Nervendegeneration.

Fig. 138 zeigt den Zerfall des Markes in Klumpen und Schollen, wie er z. B. in Muskelästen des N. peroneus gefunden wird. Fig. 139b stellt den Querschnitt eines Nerven bei interstitieller und parenchymatöser Neuritis dar. (Vgl. mit Fig. 139a.)



Fig. 138. Parenchymatöse Neuritis. Färbung mit Überosmiumsäure (Zupfpräparat).

Besonders stark afficirt sind die Nn. peronei und ihre Zweige, der Saphenus major, sowie bei Beteiligung der oberen Extremitäten die Äste des Radialis etc. Meistens besteht zwischen den klinischen Erscheinungen und dem pathologisch-anatomischen Befund eine gute Harmonie. Nur

in den ganz akut verlaufenden Fällen (vgl. Landry'sche Paralyse) kann trotz schwerster Lähmungssymptome der Befund am Nervensystem ein geringfügiger oder gar negativer sein.

Der peripherische Charakter des Prozesses ist jedoch nicht für alle die beschriebenen Lähmungsformen sichergestellt. Zweifellos beruht die Alcohollähmung auf Polyneuritis. Indes kommt es auch hierbei nicht selten vor, dass sich neben dieser Affection leichtere Veränderungen (ein mässiger Schwund der Vorderhornzellen oder ein poliomyelitischer Herd, diffuse oder disseminirte entzündliche Zustände, wie ich sie in mehreren Fällen festgestellt habe) im Rückenmark finden, die zwar auch auf die Einwirkung des Giftes zurückzuführen sind, aber viel zu ge-

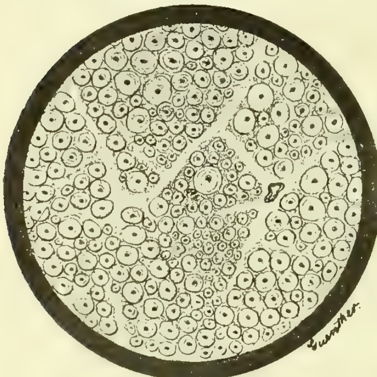


Fig. 139 *a*.
Querschnitt durch einen normalen Nerven.

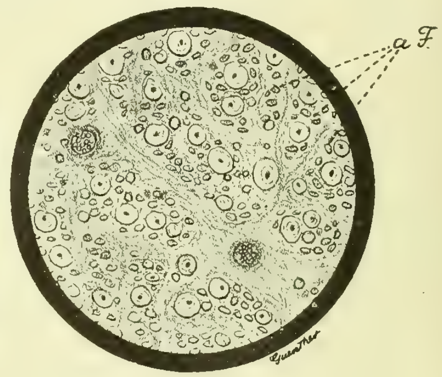


Fig. 139 *b* (vergl. mit *a*).
Querschnitt durch einen atrophischen Nerven.
a F. atrophirte Fasern.

ringfügig und unvollständig sind, als dass sich der Kern des Symptombildes von ihnen ableiten liesse. Doch beweisen schon die psychischen Störungen, dass die multiple Neuritis von einer Affection des centralen Nervensystems begleitet werden kann.

Auch die Vagussymptome, sowie die Augenmuskellähmung konnten in einzelnen Fällen auf centrale, nucleäre Prozesse, auf haemorrhagische Entzündung der Nervenkerne zurückgeführt werden (Thomsen).

Wenn der Alcohol somit auch in erster Linie den peripherischen Nervenapparat angreift und hier die schwersten Veränderungen hervorruft, so kann sich doch seine toxische Wirkung gleichzeitig auf die verschiedensten Abschnitte des centralen Nervensystems erstrecken.

Der peripherische Sitz der Bleilähmung wird durch die Mehrzahl der vorliegenden anatomischen Befunde erwiesen. Indes entfaltet auch dieses Gift zuweilen seinen deletären Einfluss am Rückenmarke und erzeugt eine schwere Poliomyelitis anterior, wie

in einem von mir beschriebenen Falle. Dass es seinen Angriff auch gegen das Gehirn richtet, geht aus den geschilderten Symptomen der Encephalopathia saturnina auf's Deutlichste hervor. Constant ist freilich nur die Erkrankung des N. radialis, die immer nur einen Teil seiner Fasern betrifft. Auf experimentellem Wege (Einatmung von Bleisalzen) ist bei Thieren atrophische Lähmung erzeugt und als Grundlage derselben herdförmige Poliomyelitis nachgewiesen worden (Stieglitz).

Das Wesen der Arseniklähmung ist noch wenig aufgeklärt. Die noch vereinzelten anatomischen Untersuchungen und im höheren Masse das klinische Wesen und der Verlauf dieser Lähmung deuten auf eine peripherische Neuritis, wenn auch ausserdem leichte Veränderungen im Rückenmark gefunden wurden.

Es ist nicht zu bezweifeln, dass die wesentliche Grundlage der diphtheritischen Lähmung in neuritischen Prozessen besteht. Das Gift wirkt hier zunächst auf die dem Infectionsherd benachbarten, direkt in denselben eintauchenden Nerven (des Gaumens und Rachens), gelangt dann in die Kehlkopf- und Augenmuskelnervenbahn, um schliesslich weiter ausgestreut zu werden. Dass das Diphtheritisgift zunächst örtlich auf das Nervensystem einwirkt, geht besonders aus einem Fall hervor, in welchem nach einer diphtheritischen Nabelentzündung bei einem Neugeborenen zunächst die Bauchmuskeln gelähmt wurden. In den Nerven wurden die Zeichen einer interstit. und parenchymatösen Neuritis, einige Male auch Blutungen, z. B. in den Augenmuskelnerven gefunden. Neuritis nodosa wurde ebenfalls constatirt; Buhl wies Mikroorganismen in den Nervenscheiden nach. Auch arteriitische Prozesse wurden bei den an Paralys. dipht. zu Grunde gegangenen beobachtet. Dass die diphtheritische Lähmung auf einer primären Myositis beruhe, ist gewiss nicht anzunehmen, wenn auch erhebliche Veränderungen in den Muskeln gefunden werden.

Die peripherische Natur der diabetischen, tuberculösen, senilen, cachektischen Polyneuritis ist, wenn es auch für einzelne dieser Formen noch an umfassenden anatomischen Untersuchungen fehlt, wol ausser Zweifel gestellt.

Dass in den auf infect. Grundlage entstehenden Fällen der multiplen Neuritis die Mikroorganismen selbst die Nervendegeneration hervorrufen, ist nicht wahrscheinlich; gewiss sind es meistens toxische Stoffe, chemische Körper, die ebenso wie der Alcohol, das Blei und andere in den Organismus eingeführte Gifte, den Nervenapparat schädigen.

Die Diagnose der multiplen Neuritis ist im Allgemeinen leicht zu stellen, am leichtesten da, wo die Lähmung ganz dem Typus einer peripherischen entspricht. Schwierigkeiten entstehen besonders nach zwei Richtungen: Da, wo die Anaesthesie und die Ataxie im Vordergrunde steht, kann das Krankheitsbild dem der Tabes dorsalis so ähnlich werden, dass auch der geübte Diagnostiker nicht zu einem sicheren Resultate gelangt. Meistens bietet freilich die

akute Entwickelung, der Nachweis einer toxischen oder infectiösen Grundlage, das Fehlen der Blasenbeschwerden, der Pupillenstarre etc. eine sichere Handhabe für die Unterscheidung. Ebenso ist die Diagnose multiple Neuritis gut begründet, wenn die Empfindlichkeit der Nerven und Muskeln sehr ausgesprochen ist, wenn die degenerative Lähmung sich mit der Ataxie verbindet etc. Es sind aber vereinzelte Fälle von Neuritis beschrieben worden, in denen die Erkrankung einen chronischen Verlauf nahm, Lähmungserscheinungen fehlten, Blasenbeschwerden und Gürtelgefühl zeitweilig hervortraten, sodass selbst erfahrene Ärzte die Diagnose Tabes stellten. Jedenfalls ist es geraten, bei ausgesprochenem Alcoholismus in zweifelhaften Fällen sich zu Gunsten der Neuritis zu entscheiden. Man beachte auch, dass gastrische Krisen bei Alcoholneuritis nicht vorkommen. Der Vomitus kann sich wol einmal zu Brechanfällen steigern, dieselben sind aber nicht schmerzhaft, leicht zu bekämpfen und erreichen niemals die Intensität der tabischen Brechanfälle. Eine Beobachtung im Krankenhause wird durch die entsprechenden Massnahmen, besonders durch die Entziehung der Alcoholica, wol immer zu einem sicheren Resultat führen.

In den Fällen, in denen die trophisch-motorischen Störungen, die degenerative Lähmung, die Scenerie beherrschen, kann die Affection der Poliomyelitis anterior durchaus ähnlich werden und zwar der akuten wie der subakuten Form dieses Leidens. Indes sind bei der Neuritis fast immer sensibele Störungen vorhanden oder haben wenigstens ursprünglich vorgelegen: heftige Schmerzen, Paraesthesien, und wenigstens eine leichte Hypaesthesie an den Füssen, an den Fingerspitzen. Eine Druckempfindlichkeit der Muskeln kommt zwar auch bei Poliomyelitis vor; eine grosse Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme bei Druck spricht aber entschieden für Neuritis. Ferner ist die Lähmung bei akuter Poliomyelitis selten in so symmetrischer Weise verteilt, beschränkt sich vielmehr häufig auf eine Extremität. Hat sich das Leiden akut entwickelt, so spricht auch ein Wiederaufflackern des Fiebers im weiteren Verlaufe, sowie ein schubweises Auftreten neuer Lähmungssymptome für Neuritis. Endlich ist auch die Beteiligung der Hirnnerven bei Poliomyelitis so ungewöhnlich, dass dieser Befund in dubio auf die N. hinweist. Sicher liegt diese Erkrankung vor, wenn sich am Opticus entzündliche Veränderungen finden.

Eisenlohr hat darauf hingewiesen, dass die Trichinose zu einem der Neuritis (und Myositis) verwandten Symptombilde führen kann, indem sie Schmerzen, Lähmung, Ödeme erzeugt, dazu können trophische Störungen an den Muskeln mit EaR kommen und selbst das Westphal'sche Zeichen ist constatirt worden. Meistens ist aber die Diagnose auf Grund der Entwickelung zu stellen: Magendarmstörungen gehen voraus, Fieber und heftiger Muskelschmerz folgen, dann stellt sich die charakteristische Muskelschwellung ein, die Schwerbeweglichkeit der Augen mit Odem in der Umgebung, die Störung der Sprache, der Stimme, Dyspnoe etc.

Therapie. Die Behandlung der multiplen Neuritis gehört zu den dankbarsten Aufgaben der Neurotheraphie. Es gilt zunächst die Ursache des Leidens festzustellen und die einwirkenden Schädlichkeiten zu beseitigen. Demgemäss ist die Entziehung der Alcoholica unbedingt erforderlich. Nur, wo die Zeichen der Herzschwäche vorliegen, ist von diesem Prinzip abzuweichen und Wein und Cognak in entsprechender Dosis zu verabreichen.

Um bei Bleivergiftung der Indicatio causalis zu genügen, ist unbedingt Fernhaltung von der Beschäftigung mit dem bleihaltigen Material geboten, sorgfältigste Reinigung des Körpers, namentlich auch der Zähne, der Nägel, Entfernung der Kleidungsstücke, welche bei der Arbeit getragen wurden etc. Die Ausscheidung des Bleies aus dem Organismus wird durch den Gebrauch des Jodkaliums, durch Anregung der Darmthätigkeit (Abführmittel, schwefelsaure Salze) und der Diurese, sowie durch Anwendung der Bäder, besonders auch Schwefelbäder, gefördert.

Liegt die Quelle der Vergiftung im Organismus selbst, so gelingt es zuweilen, dieselbe zu verstopfen durch die Ausräumung putrider septischer Massen, durch die Beförderung der Ausscheidungen, vor allem durch Anregung der Diaphorese. Die Neuritis diabetica schwindet zwar nicht immer mit dem Aufhören der Glycosurie, aber die Thatsache, dass die Neuralgien bei einer die Zuckerausscheidung verringernden Diät nachlassen, fordert dazu auf, durch eine strenge antidiabetische Diät die Neuritis zu bekämpfen. Die Malaria-Neuritis wird meist durch Chinin geheilt.

Bei allen Formen der Neuritis ist auf eine kräftigende Ernährung Gewicht zu legen. Milchspeisen, leicht verdauliche Fleischsorten und Fette (event. Leberthran) sind in häufigen Mahlzeiten zu verabreichen.

Bei diphtheritischer Schlinglähmung greift man, um das Eindringen der Speiseteile in die Luftröhre zu verhüten und den Kranken bei Kräften zu erhalten, zur Sondenernährung und im Notfall zu ernährenden Klystieren. v. Ziemssen empfiehlt vier Mal am Tage per Sonde die folgenden Nährmittel einzuführen: $^1/_2$—1 Liter Milchsuppe mit feinem Mehl, 2—4 Eiern, Zucker und Portwein verrührt, abwechselnd mit $^1/_2$—1 Liter concentrirter Fleischbrühe, die mit 4 Esslöffel Fleischsaft, 2—4 Eiern und 1 Glas Portwein versetzt wird. — Tritt bei der Einführung der Sonde Erbrechen ein, so ist der Patient auf den Bauch zu legen, während der Kopf aus dem Bette hängt. — Die Herzschwäche macht die Anwendung der Excitantien: Wein, Cognac, subcut. Campherinjection (Camphor 1.0 zu 5.0 Ol. amygd. dulc., mehrmals eine Spritze voll) erforderlich. Auch die Faradisation der Herzgegend wird empfohlen. Besteht Bronchitis ohne genügende Expectoration, so kann die künstliche Unterstützung der Exspiration durch Druck auf die unteren Thoraxpartien von eclatantem Erfolge sein. Blutentziehungen sind durchaus zu vermeiden.

In den ersten Stadien der Polyneuritis ist das diaphoretische Heilverfahren ganz besonders zu empfehlen. Wo es der Kräftezustand des Kranken erlaubt, kann die Schweisssecretion durch vorsichtig angewandte heisse Bäder angeregt werden; sonst — namentlich bei bestehender Herzschwäche — suche man sie durch Einpackungen in feuchte Laken und wollene Decken und den gleichzeitigen Genuss heisser Getränke zu erzielen. Die Diaphorese kann 1—2 Stunden unterhalten werden. Ich habe mit dieser Behandlung auch in schweren Fällen glänzende Heilresultate erzielt. Bei schwächlichen Individuen ist natürlich sorgfältige Überwachung erforderlich, in einzelnen Fällen wurde die Schwitzkur nur dann vertragen, wenn sie jeden zweiten Tag vorgenommen wurde.

Auf innere Mittel kann man meistens ganz verzichten, doch sind bei den infectiösen Formen der Polyneuritis die Salicylpräparate, auch das Salol, am Platze. Sind die Schmerzen heftig und werden sie durch die Application warmer Umschläge oder Priessnitz'scher Einwickelungen nicht beschwichtigt, so ist Antipyrin, und wenn dieses Mittel nicht zum Ziele führt, Morphium zu versuchen. Ich habe jedoch das Morphium stets entbehren können.

In den ersten Stadien ist absolute Bettruhe und bequeme Lagerung erforderlich; selbst eine einmalige Überanstrengung der erkrankten Nerven kann eine wesentliche Verschlimmerung herbeiführen. Auch passive Bewegungen sind möglichst zu vermeiden. Besonders geboten ist diese Vorsichtsmassregel bei der diphtheritischen Lähmung, wenn die Zeichen einer Herz- resp. Vagusaffection vorhanden sind. Der Kranke soll sich nicht einmal aufrichten im Bette. Schon eine Beteiligung der Rachen- und Kehlkopfzweige des Vagus fordert zur grössten Vorsicht auf, da die Herzlähmung schnell und unerwartet eintreten kann. Das Zimmer muss gut gelüftet sein; event. ist der Patient im Bett in's Freie zu tragen.

Bei Alcohollähmung ist die Behandlung im Hospital der häuslichen vorzuziehen, da man nur da den Patienten genügend überwachen und die Alcohol-Abstinenz sicher durchführen kann. Doch halte ich Isolirung für geboten, namentlich in grossen Krankenhäusern, um den für Infectionskrankheiten so empfänglichen Patienten vor Ansteckung zu schützen. — Erkältungseinflüsse sind nach Möglichkeit fern zu halten.

Hat die Neuritis ihr Höhestadium erreicht, ist der Zustand stationär geworden oder machen sich die ersten Zeichen der Besserung bemerklich, so ist die elektrische und mechanische Behandlung am Platze. So lange noch Reizerscheinungen vorliegen, ist die stabile galvanische Behandlung zu empfehlen, an deren Stelle später die labile und die faradische Muskelreizung treten kann.

In manchen Fällen, in denen der elektrische Strom erfolglos angewandt war, sah ich eine fast sofortige Besserung unter dem Ge-

brauch der Massage eintreten. Dieselbe muss durchaus schonend angewandt und der individuellen Empfindlichkeit angepasst werden. Man beginne mit leichten Reibungen und Streichungen in der Nachbarschaft der afficirten Nerven und Muskeln und steigere die Intensität dieser Manipulationen ganz allmälig.

Sind die Lähmungszustände hartnäckig, so sind oft noch die subcutanen Strychnininjectionen von Nutzen.

Auch sind in den späteren Stadien Bäder von wohlthuendem Einfluss, doch nicht mehr die höher temperirten, sondern die milden von 26—28 ° R. Wo es die Verhältnisse gestatten und der Transport des Patienten keine Gefahren mehr mit sich bringt, ist eine Badekur in Nauheim, Kreuznach, Wildbad, Wiesbaden, Teplitz etc. zu empfehlen, doch immer nur dann, wenn die Besserung weit vorgeschritten ist. Sie eignet sich besonders zur Nachkur. Im Winter kann ein Aufenthalt im Süden von vortrefflicher Wirkung sein.

Im Stadium der Reconvalescenz sind auch hydrotherapeutische Proceduren von wohlthätigem Einfluss, man beschränke sie aber auf locale Frottirungen der Extremitäten mit feuchten Tüchern und beginne immer mit den milderen Temperaturen.

Der Entwickelung paralytischer Contracturen ist frühzeitig vorzubeugen, namentlich bei jugendlichen Individuen; sobald die Spitzfussstellung angedeutet ist, ist durch einen Drahtkorb der Druck der Bettdecke fernzuhalten; ein schwerer Sandsack wird so gelagert, dass er die Fussspitzen nach oben drängt.

Sind Contracturen bereits vorhanden, wenn der Kranke in unsere Behandlung tritt, so sind sie nach bekannten Gesichtspunkten zu behandeln; die Tenotomie ist nur selten erforderlich.

Anhang.

I. Arbeitsparesen, professionelle Paresen.

Bei gewissen Beschäftigungen, die mit einer andauernden Überanstrengung einzelner Muskeln verknüpft sind, entsteht zuweilen eine atrophische Lähmung derselben. Es sind begreiflicherweise fast ausschliesslich die kleinen Handmuskeln, die dieser Parese anheimfallen, und lässt die genauere Analyse der Fälle erkennen, dass nicht allein die Überanstrengung im Spiele ist, sondern auch der Druck, der von dem Werkzeug, welches die Hand umklammert hält, auf die Nerven und Muskeln ausgeübt wird.

So entsteht bei Plätterinnen nicht selten eine Atrophie des Interosseus primus und Opponens pollicis; dasselbe wird bei Feilenhauern, Papierglättern beobachtet (bei denen aller-

dings auch ein toxisches Moment: das Blei, in Frage kommt). Bei Schlossern, Tischlern und anderen Handwerkern, die tagaus tagein mit einem Hobel, einem Bohrer und anderen Instrumenten in derselben Weise arbeiten, kommen nicht selten atrophische Lähmungszustände in den kleinen Handmuskeln zur Entwickelung. Ulnarislähmung ist in Folge der Überanstrengung beim Rudern, ferner bei Glasarbeitern, die die Innenfläche des Ellenbogens auf einen hohen Tisch zu stützen hatten, beobachtet worden. Atrophie des Daumenballens soll selbst durch angestrengtes Schreiben und Zitherspielen hervorgerufen sein, Atrophie der Interossei in Folge Cigarrenwickelns, Lähmung und Atrophie der vom Medianus versorgten Muskeln als neuritische Complication des Melkerkrampfes, isolirte Lähmung des M. flexor pollic. longus durch Überanstrengung beim Trommeln (Trommlerlähmung). Bei einem Manne, der an der Buchdruckerpresse arbeitete und den Griff derselben mit der Hand zu umklammern hatte, sah ich eine Atrophie fast der gesammten Hand- resp. Fingermuskeln entstehen.

Ein Weber, den ich behandelte, bot die Erscheinungen einer Lähmung des rechten M. triceps, die dadurch zu stande gekommen war, dass er circa 20,000 Mal am Tag den Unterarm zu strecken hatte.

Die professionellen Paresen der kleinen Handmuskeln sind nicht selten von leichten Schmerzen, Paraesthesien und geringen Gefühlsstörungen begleitet, und ist die Thatsache wol nicht anders zu erklären, als dass der Druck, welcher die peripherischen Nerven trifft, eine Neuritis erzeugt. Ob die Muskelatrophie auch nur eine Folge dieser Neuritis ist oder ein directer Effect der Überanstrengung, ist nicht immer mit Bestimmtheit zu entscheiden.

Begünstigt wird die Entstehung dieser Paresen durch Alcoholismus, Blei-Intoxication u. s. w. Bei einer Patientin stellte sich Atrophie der kleinen Handmuskeln ein, als sie in der Reconvalescenz von der Influenza zu schnitzen begann. Auch eine im Kindesalter überstandene Poliomyelitis anterior acuta hinterlässt eine Disposition für diese Formen der atrophischen Lähmung. So behandelte ich einen Mann, der sich wegen poliomyelitischer Lähmung des rechten Beines mit der rechten Hand auf einen Stock stützen und denselben fest umklammern musste; in Folge dessen entstand eine atrophische Lähmung der rechtsseitigen Handmuskeln, die sich im Krankenhause unter Schonung und elektrischer Behandlung fast völlig zurückbildete.

Die Prognose der professionellen Paresen ist eine günstige. Kann sich der Kranke zur rechten Zeit schonen, so dass das schädigende Moment in Wegfall kommt, so erholen sich die betroffenen Muskeln fast immer wieder. Nur in recht seltenen Fällen scheint das Leiden zum Ausgangspunkt einer progressiven Muskelatrophie zu werden.

In therapeutischer Beziehung ist besonders Gewicht auf

völlige Ruhe, Schonung der betroffenen Muskeln zu legen. — Daneben mag der galvanische Strom angewandt werden.

II. Die Landry'sche Paralyse, Paralysis ascendens acuta.

Im Jahre 1859 beschrieb Landry den folgenden sehr charakteristischen Symptomencomplex: Bei bis da gesunden Individuen entwickelt sich, nachdem als Vorboten leichte subjective Beschwerden (allgemeines Krankheitsgefühl, Paraesthesien in den Extremitäten etc.) vorausgegangen, eine schlaffe Lähmung in den Beinen, gewöhnlich zuerst in dem einen, jedoch schnell innerhalb weniger Stunden oder eines Tages auf das andere übergreifend. Nachdem die Lähmung der Beine eine vollständige geworden, greift sie auf die Rumpfmuskulatur über und erreicht innerhalb weniger Tage die Arme, die ebenfalls in den Zustand schlaffer Paralyse geraten. Nach diesen wird die Schling-, Articulations- und Respirationsmuskulatur ergriffen, und unter Erstickungserscheinungen erfolgt nach wenigen Tagen oder Wochen der tödtliche Ausgang, abgesehen von leichteren Fällen, in denen die Erscheinungen sich in der Reihenfolge wieder zurückbilden, dass die zuletzt erkrankten Muskeln zuerst ihre Beweglichkeit wiedererlangen. Nach Landry's Schilderung gehören auch leichtere Gefühlsstörungen zu dem Krankheitsbilde, besonders aber wurde betont das Fehlen der Muskelatrophie und der elektrischen Zeichen derselben, sowie der durchaus negative Obductionsbefund.

Der Verlauf des Leidens könne in der Weise modificirt werden, dass zuerst die Bulbaersymptome auftreten, dann erst die Lähmung der Arme etc.

Obgleich die späteren Beobachter die Landry'schen Angaben im Wesentlichen bestätigt haben und nicht wenige Fälle beschrieben wurden, die durchaus in den Rahmen dieser Schilderung hineinpassten, hat es sich doch durch weitere Untersuchungen herausgestellt, dass dieselbe die Grenzen zu eng gesteckt hatte, dass die sicher in diese Kategorie gehörenden Fälle in mannigfaltiger Weise von dem Landry'schen Typus abweichen können und dass das einzige für alle gültige Merkmal durch die sich in schneller Folge von unten nach oben, d. h. von den Beinen über den Rumpf und die Arme zu den Bulbaernerven ausbreitende oder auch umgekehrt von oben nach unten descendirende schlaffe Lähmung gebildet wird.

Im Einzelnen ist bezüglich der Symptomatologie folgendes festgestellt worden.

Die Lähmung beginnt in der Mehrzahl der Fälle in einer Unterextremität oder in beiden. Paraesthesien können gleichzeitig bestehen. Sie macht schnelle Fortschritte und kann sich innerhalb eines oder weniger Tage bis zur completen Paraplegie steigern. Sie ist schlaff und meistens mit Verlust der Sehnenphänomene

und Hautreflexe verknüpft. Schmerzen fehlen ganz oder sie treten nur bei Druck auf die Muskeln und Nerven, sowie bei passiven Bewegungen hervor. Nur ausnahmsweise wird über spontane Schmerzen geklagt. Die Lähmung breitet sich innerhalb weniger Tage nach oben aus und zwar zunächst auf die Becken-, dann auf die Bauch-, Rücken-, Schulter- und Thoraxmuskulatur. Nun erreicht sie die Arme, die ebenfalls vollständig paralysirt werden. Endlich wird die Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Rachen- und Atemmuskulatur ergriffen, die Sprache wird undeutlich und schwerfällig, es stellen sich Schlingbeschwerden ein. Erhebliche Respirationsbeschwerden, einfache Beschleunigung oder das Cheyne-Stokes'sche Atmen, die Zeichen der Zwerchfell-Lähmung gesellen sich hinzu und unter asphyctischen Erscheinungen erfolgt der Tod am 8.—10. Tage, seltener schon am 3. oder 4. und nur ausnahmsweise erst nach Wochen. In manchen Fällen aber erfolgt auch die Rückbildung in der oben geschilderten Weise, die Reconvalescenz kann sich dann über einen langen Zeitraum erstrecken.

Wird die Affection durch die Bulbaersymptome eingeleitet, so kann der Exitus eintreten, bevor sich die Lähmung auf die Extremitäten ausgebreitet hat. Nur ausnahmsweise werden zuerst die Arme oder alle 4 Extremitäten gleichzeitig befallen.

Das Verhalten der Sensibilität ist in den verschiedenen Fällen ein wechselndes. Als Regel kann man es hinstellen, dass gröbere Störungen, namentlich ein völliger Verlust des Gefühls, fehlen, häufig aber ist eine leichtere Gefühlsabstumpfung für einzelne oder alle Qualitäten an den Enden der Extremitäten vorhanden. Einige Male wurde auch Verlangsamung der Empfindungsleitung festgestellt.

Die Muskulatur behält meistens ihr normales Volumen und reagirt prompt auf den elektrischen Strom, besonders gilt das für die schnell tödtlich verlaufenden Fälle und ist auch in einzelnen von längerer Dauer constatirt worden. Aber es wird in andern, die im Übrigen durchaus diesem Typus entsprechen, Muskeldegeneration, es wurden vor Allem mannigfaltige Störungen der elektrischen Erregbarkeit nachgewiesen: quantitative Herabsetzung, partielle und complete EaR.

Ein eigentümliches Verhalten der elektrischen Erregbarkeit konnte ich in einem Falle dieser Art feststellen: Die Nerven und Muskeln reagirten schon auf schwache elektrische Reize, aber durch eine Steigerung der Stromstärke war die Intensität der Zuckung nicht zu steigern, das Minimum und Maximum derselben lagen überaus nahe beieinander und es gelang auch bei Anwendung stärkster Ströme nicht, eine ausgiebige Contraction zu erzielen, ja einige Male brachten starke Ströme überhaupt keine Zuckung oder eine schwächere hervor, als die von geringerer Intensität. Die Untersuchung eines herausgeschnittenen Muskelstückchens ergab wachsartige Degeneration. Mit der Heilung schwanden diese Phänomene.

Die Blasen- und Mastdarmfunction ist in der Regel

nicht gestört, doch giebt es auch Ausnahmen und wurde selbst vollständige Sphincterenlähmung beobachtet.

Andere als die genannten Hirnnerven nehmen nicht an der Erkrankung teil, nur in vereinzelten Fällen bestand Augenmuskellähmung (Doppelsehen, Accommodationsparese). Ein- oder doppelseitige Facialislähmung wurde mehrmals beschrieben.

Das Sensorium bleibt fast immer frei, nur da, wo hohes Fieber besteht und die Zeichen einer allgemeinen septischen Infection vorliegen, kann auch Bewusstseinstrübung vorhanden sein.

Die Temperatur ist freilich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle normal, doch sind in einzelnen Fieberschübe constatirt worden. Auch profuse Schweisse werden oft erwähnt.

Es empfiehlt sich, die Ätiologie und pathologische Anatomie gemeinschaftlich zu betrachten. Schon Landry hatte den Eindruck, dass diesem Leiden eine Vergiftung zu Grunde liege. Dieser Anschauung sind fast alle Autoren beigetreten und wurde dieselbe von Westphal eingehend begründet. Folgende Momente weisen darauf hin, dass es sich um eine toxische oder infectiöse Erkrankung handelt. In mehreren Fällen wurden Milzschwellung, Schwellung der Lymphdrüsen, haemorrhagische Herde in Lunge und Darm, Albuminurie nachgewiesen. Von besonderer Bedeutung aber waren die Beobachtungen von Baumgarten, Curschmann, Centanni, Eisenlohr. In dem von Baumgarten beschriebenen Falle lag wahrscheinlich Milzbrand-Infection vor und wurden entsprechende Bacillen im Blute und im Safte der Gewebe gefunden. Curschmann beschrieb einen Fall, in welchem — ohne dass Typhus vorausgegangen war — ausser den für Typhus charakteristischen intestinalen Veränderungen, Typhusbacillen im Rückenmark nachgewiesen wurden, die in Reinkulturen gezüchtet werden konnten. Centanni fand neben interstitieller Neuritis Bacillen in dem endoneuralen Lymphraum. Eisenlohr hat jüngst in einem Falle von Landry'scher Paralyse verschiedene Stäbchenarten und in einer, allerdings nicht streng hierhergehörenden Beobachtung verschiedene Staphylococcenarten im centralen Nervensystem darstellen können und die Krankheitserscheinungen auf eine Mischinfection bezogen.

Sehr unbestimmt und mannigfaltig sind die bei dieser Krankheit erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde. In vielen Fällen war das Ergebnis der anatomischen Untersuchung ein durchaus negatives, entsprechend den Anforderungen Landrys, Westphals u. A. In einzelnen wurden disseminirte Entzündungsherde in der Medulla oblongata (besonders in den Pyramidenbahnen) oder Exsudate und capilläre Blutungen, in andern derartige oder ähnliche Veränderungen im Rückenmarke gefunden. Besonders fiel die Quellung der Achsencylinder in der weissen Substanz der Vorderseitenstränge auf; andermalen wurde der Befund als eine leichteste Form der Poliomyelitis gedeutet. In

einem Falle war eine Degeneration der vordern Wurzeln die einzige Veränderung, in einem andern fand sich ein kleiner myelitischer Herd im Rückenmarke neben peripherischer Neuritis. Seit sich die Aufmerksamkeit dem peripherischen Nervensystem zugewandt hat, sind neuritische Prozesse vielfach nachgewiesen und von einzelnen Autoren als das Substrat dieser Erkrankung betrachtet worden.

Dass bei einem derartig schwankenden Ergebnis der pathologisch-anatomischen Untersuchung die nosologische Auffassung dieser Krankheitszustände nicht auf pathologisch-anatomischer Grundlage aufgebaut werden kann, liegt auf der Hand.

Es handelt sich um einen klinisch gut charakterisirten Symptomencomplex, der zweifellos auf Toxine, welche in der Mehrzahl der Fälle bacteritische Produkte sind, zurückzuführen ist. So kann sich das Leiden auf dem Boden der Diphtheritis, des Typhus, des Milzbrand, der Influenza, wahrscheinlich auch der Septicaemie und anderer unbekannter Infectionsprozesse entwickeln. Einer meiner Patienten, der Pferdewärter war, erkrankte an Landry-scher Paralyse, nachdem er sich durch den Hufschlag eines an Septicaemie leidenden Pferdes eine Verwundung zugezogen hatte. Auch Alcoholismus und Syphilis werden zu den ätiologischen Momenten gerechnet.

Ob das Eindringen der Mikroorganismen selbst in's Rückenmark, in die Medulla oblongata und das peripherische Nervensystem im stande ist, die Erscheinungen hervorzurufen, ist zweifelhaft. Es ist wahrscheinlich, dass das wirksame Gift die motorische Leitungsbahn im Rückenmark, in der Medulla oblongata und in den peripherischen Nerven schädigt, dass es lähmend wirken kann, ohne erkennbare Läsionen am Nervenapparat hervorzurufen, dass der Angriff auf denselben gelegentlich aber auch sichtbare (mikroskopisch nachweisbare) Spuren hinterlässt, die bald in den motorischen Bahnen der Medulla, bald an den peripherischen Nerven wahrnehmbar werden. In der Regel tangirt er die trophischen Centren und Bahnen so wenig, dass es nicht zum Muskelschwunde kommt. Aber von einer Gesetzmässigkeit kann in dieser Hinsicht keine Rede sein. Gowers meint, dass besonders das Fasernetz in der grauen Substanz der Vorderhörner, die Endausbreitung der Py in denselben betroffen würde. Wir hätten dann eine Unterbrechung der motorischen Leitungsbahn, ohne dass trophische Störungen und spastische Erscheinungen zu erwarten wären, doch ist das nur eine Hypothese.

In den dem Landry'schen Typus genau entsprechenden Fällen liegt eine Krankheitsform vor, die von anderen bekannten Krankheitsbildern gut abzugrenzen ist. Die von demselben abweichenden Fälle treten zum grössten Teil in nahe Beziehung zur multiplen Neuritis, einer Affection, mit welcher die L. P. die toxisch-infectiöse Grundlage gemein hat. Es geht jedoch nicht an, sie vollständig mit dieser zu identificiren und sie in die Polyneuritis acutissima aufgehen zu lassen. —

Leyden will zwei verschiedene Formen: eine bulbäre und eine neuritische unterschieden wissen.

Die Prognose des Leidens quoad vitam ist eine ungünstige. Der tödtliche Ausgang ist besonders in den sehr stürmisch, schnell auf die Medulla oblongata übergreifenden Fällen zu erwarten. Aber auch bei weniger rapidem Verlauf kann der Exitus noch nach Wochen eintreten.

Aussicht auf Genesung ist besonders dann vorhanden, wenn bereits ein Teil der Erscheinungen, namentlich die Bulbärsymptome, sich zurückgebildet hat. In zwei von den vier Fällen, die ich zu behandeln Gelegenheit hatte, wurde völlige Heilung erzielt, der Verlauf war in diesen ein etwas protrahirter, in den beiden letal endigenden dagegen ein stürmischer (in dem einen lag Tuberculose, in dem anderen Pneumonie zu Grunde).

Therapie. Sehr verschiedenartige Heilagentien sind empfohlen worden. Besonders gerühmt wurde ein ableitendes Verfahren: die Anwendung des Ferrum candens am Rücken.

Rationell erscheint es in gewissen Fällen, eine diaphoretische und antiphlogistische Behandlung einzuschlagen.

In einzelnen, in denen eine syphilitische Infection vorausgegangen war, soll eine Mercurialkur von heilsamem Einfluss gewesen sein.

Was die arzneiliche Behandlung anlangt, so wird besonders das Ergotin als wirksam bezeichnet (Ergotin. 1,25, Aq. Cinnam. 60,0, stündlich theelöffelweise); in einem sehr schweren Fall ist angeblich durch diese Medikation die Heilung erzielt worden.

Ob die Blutserumtherapie sich auch einmal für diese Krankheitsformen bewähren wird, muss die Zukunft lehren.

Die Neuralgien.

Allgemeines. Unter Neuralgie verstehen wir einen anfallsweise auftretenden heftigen Schmerz, der in der Bahn eines Nervenstammes oder seiner Zweige empfunden wird.

Die Kranken bezeichnen den Weg des Schmerzes mit dem Finger, da er sich in der Regel weder auf einen Punkt beschränkt noch sich flächenhaft ausbreitet. Nur in den seltenen Fällen, in denen er seinen Sitz in den Endverzweigungen des Nerven hat, wird statt der linearen Ausbreitung eine punktförmige oder in die Fläche gehende angegeben.

Die Neuralgie kann in jedem Lebensalter auftreten, doch ist sie in der Kindheit sehr selten, meistens werden Personen im mittleren Lebensalter befallen. Die Pubertät, die Schwangerschaft, das Puerperium und Klimakterium bedingen eine zeitliche Erhöhung der Disposition.

Die Ursachen sind sehr mannigfaltige. Eine der wichtigsten

ist die neuropathische Anlage. Belastete, von Haus aus nervöse Individuen werden am ehesten heimgesucht.

Erschöpfende Krankheiten, Blut- und Säfteverluste können ebenfalls den Grund zu diesem Übel legen, namentlich bildet die Anämie, die Kachexie, die Senescenz und die Arteriosklerose einen günstigen Boden für dasselbe.

Infectionskrankheiten vermögen einmal durch ihren erschöpfenden Einfluss auf den Organismus zur Neuralgie zu führen, ausserdem dadurch, dass sie toxische Stoffe in's Blut bringen, die das Nervensystem direkt schädigen. So ist die Malaria-Neuralgie wol zweitellos auf ein bestimmtes Virus zurückzuführen. Für die im Gefolge des Typhus, der Pocken, der Influenza u. a. Infectionskrankheiten auftretenden Formen ist diese Entstehung wahrscheinlich.

Ob eine ächte Neuralgie in Folge Syphilis vorkommt, ist immerhin zweifelhaft. Eine Neuritis syphilitica resp. gummosa kann sich aber längere Zeit in's Gewand einer Neuralgie kleiden.

Sichergestellt ist die ätiologische Bedeutung vieler Gifte. Blei, Quecksilber, Kupfer, Alcohol, Nicotin, Arsen u. a. sind unter den Erzeugern der Neuralgie anzuführen. Die im Verlauf des Diabetes mellitus, seltener bei Arthritis auftretenden Formen dieser Krankheit mögen ebenfalls chemischen Körpern ihre Entstehung verdanken. Dafür spricht der Umstand, dass eine Beziehung der Intensität des Schmerzes zu der Grösse der ausgeschiedenen Zuckermenge zuweilen zu constatiren ist und die arthritische Neuralgie nach einem Gichtanfalle wie mit einem Schlage schwinden kann.

Die Erkältung, die geistige und körperliche Überanstrengung, die Gemütsbewegung wird unter den Ursachen der Neuralgie angeführt, meistens mögen sie nur als auslösende Momente wirken.

Die rheumatische Diathese begünstigt die Entstehung der Neuralgie, auch können sich Rheumatismus und Neuralgie combiniren.

Verletzungen der Nerven und ihrer Äste, Zerrung und Compression derselben durch Narben, Geschwülste, Aneurysmen rufen häufig neuralgische Beschwerden hervor, doch ist es gerade da recht schwierig, die ächte Neuralgie und die neuritisch-degenerativen Erkrankungen des Nerven auseinanderzuhalten. Nur da, wo ein in der Peripherie sitzender Reiz, mag er von einer Narbe, von einem kranken Zahn, von einer Zellgewebsentzündung, von der Affection eines inneren Organs ausgehen, reflectorisch die die Neuralgie kennzeichnenden Beschwerden auslöst, haben wir die Berechtigung, dieselbe als eine ächte (idiopathische) aufzufassen.

Die im Verlauf der organischen Nervenkrankheiten, bei Tabes, Meningitis syphilitica, Tumoren der Hirnbasis und des Rückenmarks etc. vorkommenden Schmerzen von neuralgiformem Charakter sind von der Neuralgie zu trennen.

Symptomatologie. Die Schmerzen treten in Anfällen auf, welche eine Dauer von einer oder einigen Minuten bis zu einer

oder mehreren Stunden haben. Aber auch in den Anfällen ist der Schmerz kein continuirlicher, sondern besteht aus einzelnen Rucken oder Stössen, die als messerstichartig oder bohrend, reissend, glühend etc. geschildert werden. Sie verlaufen gewöhnlich nicht so schnell wie die lancinirenden, sondern dauern Secunden oder Minuten. In den Intervallen fehlt der Schmerz vollständig, nur ausnahmsweise bleibt eine dumpfe Schmerzempfindung bestehen und die Anfälle bilden Exacerbationen derselben. Sie kommen spontan oder werden durch Bewegungen des Körperteils, in welchem die Neuralgie ihren Sitz hat, durch Berührungen desselben, durch den Einfluss der kalten Luft, durch die Nahrungsaufnahme, durch Gemütsbewegungen, durch Husten, Pressen, Niesen etc. ausgelöst.

Die Attaque ist häufig von secretorischen, motorischen und vasomotorischen Erscheinungen begleitet. Thränenfluss, Speichelfluss, locale Schweissabsonderung, Zuckungen (z. B. Tic convulsif bei Trigeminusneuralgie), Erblassen, mehr noch Rötung der Haut sind gewöhnliche Begleiterscheinungen des Anfalls. Seltener bildet sich umschriebenes Ödem. Bei längerer Dauer kann es zu einer Schwellung und Infiltration der Haut und der Weichteile, selbst des Periostes und Knochens kommen. Auch ein stabiles Ödem, eine dauernde Erweiterung der Hautgefässe, Erythem etc. wird gelegentlich beobachtet. Die Beziehungen des Herpes zur Neuralgie bedürfen einer besonderen Besprechung. Ein Ausfallen, Ergrauen der Haare und anderweitige Veränderungen der Haarfarbe sind seltene Erscheinungen. Nur ausnahmsweise verbindet sich die Hemiatrophia facialis mit der Neuralgie.

Lähmung gehört nicht zum Bilde derselben, doch können die Schmerzen eine Einschränkung der aktiven Bewegungen und dadurch eine Art von Pseudoparese bedingen.

Ein Teil dieser Erscheinungen, namentlich die motorischen Reizsymptome, ist jedenfalls reflectorischen Ursprungs.

Der Schmerz hat seinen Sitz in dem Hauptstamm eines Nerven oder in einzelnen, resp. allen Zweigen desselben. Auf der Höhe des Anfalls kann er in die sonst verschonten Äste desselben oder in andere Nerven ausstralen. Die Haut ist in dem betroffenen Gebiet häufig hyperaesthetisch, insbesondere gegen leichte Berührungen, während ein in die Tiefe dringender Druck lindernd wirken kann. Seltener und meist erst in den späteren Stadien entwickelt sich eine leichte Hypaesthesie (nie Anaesthesie) in dem Ausbreitungsbezirk des erkrankten Nerven.

In vielen Fällen finden sich Druckpunkte im Verlauf des erkrankten Nerven, d. h. umschriebene Stellen, an denen Druck schmerzhaft empfunden wird. Diese von Valleix zuerst beschriebenen Punkte entsprechen gewöhnlich der Austrittsstelle eines Nervenzweiges aus einem Knochenkanal oder einer Stelle, an der er gegen eine feste Unterlage (Knochen, Ligament) angedrückt werden kann. Ungewöhnlich ist es, dass er in seinem ganzen Verlaufe druckempfind-

lich ist. Auch finden sich nicht häufig Druckpunkte an der Wirbelsäule, entsprechend dem Ursprung der afficirten Nerven.

Auf der Höhe des Anfalls kann es zu Pulsverlangsamung und Erbrechen kommen, doch ist das recht selten.

Bei langer Dauer des Leidens pflegt auch das Allgemeinbefinden gestört zu werden. Appetitlosigkeit, Verdauungsstörungen kommen hinzu, die Ernährung wird beeinträchtigt, selbst eine beträchtliche Kachexie kann sich entwickeln. Ebenso ist die Psyche gefährdet: einfache Verstimmung, Gereiztheit, Unlust zur Thätigkeit sind gewöhnliche Folgezustände der Neuralgie, nur ausnahmsweise steigern sie sich zu ausgesprochenen Psychosen, besonders zur Melancholie. In schweren, hartnäckigen Fällen kommt es nicht selten zum tentamen suicidii.

Einzelne Formen der Neuralgie sind durch besondere Eigenschaften gekennzeichnet. Die auf dem Boden der Malaria entstehenden charakterisiren sich durch ihren typischen Verlauf, durch ihre Periodicität. Der Anfall kommt zu bestimmter Stunde, hört zu bestimmter Zeit wieder auf und kehrt nach ein- bis viertägigem Intervall wieder. Während jedoch die Malaria-Neuralgie nicht immer diesen intermittirenden Verlauf zeigt, kann auch die einfache Neuralgie einmal in dieser typischen Weise verlaufen. Besonders habe ich das bei den Neuralgien Hysterischer häufiger constatiren können. Die Malaria-Neuralgie bevorzugt das Gebiet des Supraorbitalis, Ischiadicus und der Occipitalnerven.

Die bei Diabetes auftretenden Neuralgien betreffen meistens den Trigeminus, besonders den 3. Ast, und den Ischiadicus, ausserdem ist ihr symmetrisches Auftreten charakteristisch.

Bei Arthritis ist ebenfalls der Trigeminus und Ischiadicus Lieblingssitz der Neuralgie.

Die neuropathische Anlage scheint die Disposition für Neuralgie vornehmlich im N. supraorbitalis und in den Intercostalnerven zu steigern.

Die Influenzaneuralgie bevorzugt den N. supraorbitalis.

Wesen der Neuralgie. Über die anatomische Grundlage dieses Leidens wissen wir nichts Sicheres, und es würde ebenso berechtigt sein, dieses Kapitel unter die Rubrik der functionellen Neurosen zu bringen. Der Umstand, dass eine Neuralgie Jahre, selbst ein Decennium bestehen kann, ohne dass die Zeichen einer materiellen Läsion der Nerven hervortreten, spricht gegen eine organische Erkrankung. Auf der anderen Seite kann eine leichte Neuritis unter dem Bilde der Neuralgie verlaufen und treten bei einzelnen Formen der Neuralgie, insbesondere der des N. ischiadicus, oft schon frühzeitig Symptome hervor, die wir auf die Neuritis zu beziehen gewohnt sind.

Jedenfalls müssen wir auf Grund der typischen Fälle und Formen die Neuralgie von der Neuritis trennen, aber zugeben, dass die Grenze keine scharfe ist, dass es Fälle giebt, in denen es kaum mit Bestimmtheit zu sagen ist, ob Neuralgie oder Neuritis vorliegt. Es ist wahrscheinlich, dass feine Ernährungsstörungen im Nerven,

in der Scheide desselben, in den Nervi nervorum die Grundlage bilden, und dass diese sich unter gewissen Bedingungen zur Neuritis und Perineuritis steigern. Es ist auch nicht ausgeschlossen, dass der Schmerz in manchen Fällen von den Wurzeln und den centralen Ursprüngen des Nerven seinen Ausgang nimmt.

Die Kriterien, welche die Neuralgie von der Neuritis unterscheiden lassen, sind folgende:

Bei der letzteren ist der Schmerz gewöhnlich ein continuirlicher, wenn er auch zeitweise exacerbirt, bei der Neuralgie tritt er in Anfällen auf. Dort ist der Nerv in seinem ganzen Verlauf oder auf eine grosse Strecke empfindlich gegen Druck, hier finden sich nur Druckpunkte oder es fehlt jede Druckempfindlichkeit. Bei der Neuritis besteht zuweilen Schwellung des Nerven, die bei der Neuralgie fehlt. Dort gesellen sich zu den Schmerzen schnell Lähmungserscheinungen, Atrophie und Anaesthesie, hier fehlen sie ganz oder entwickeln sich erst im weiteren Verlauf, ohne eine hohe Intensität zu erreichen. Die Neuritis ist meist ein akutes, die Neuralgie häufiger ein chronisches Leiden.

Im Übrigen ist in Bezug auf die Differentialdiagnose der Neuralgie folgendes herzuheben. Die Diagnose Neuralgie darf nicht gestellt werden, bevor durch eine genaue Untersuchung ein materielles Leiden ausgeschlossen wird, das durch organische Veränderungen im Nerven resp. den Centralorganen die Schmerzen hervorruft. Es ist besonders an Tabes dorsalis, Tumor medullae spinalis resp. cerebri, an Meningitis und Neuritis syphilitica, an Geschwülste im Verlauf oder in der Umgebung der afficirten Nerven, an Aneurysmen u. a. m. zu denken. Auch bei multipler Sklerose kommen in seltenen Fällen neuralgische Beschwerden vor; so sah ich einen Fall, in dem eine hartnäckige Trigeminus-Neuralgie zu den ersten Erscheinungen des Leidens gehörte. Auf der anderen Seite stelle man nicht zu schnell die Diagnose Neuralgie bei hysterischen Individuen. Wenngleich sich auf dem Boden dieser Neurose eine ächte Neuralgie entwickeln kann, so handelt es sich doch meist um Pseudoneuralgien, um Schmerzen, die entweder rein psychisch bedingt sind oder durch einen peripherischen Reiz ausgelöst werden, der so geringfügig ist, dass nur die krankhaft-alterirte Psyche auf denselben mit neuralgischen Beschwerden reagirt. Es ist das gewöhnlich daran zu erkennen, dass jeder psychische Eingriff im stande ist, den Schmerz zu beeinflussen, ihn vorübergehend zu steigern, zu beschwichtigen, hervorzurufen oder zu beseitigen, je nach der Vorstellung und dem Affect, den er erzeugt. Besonders lässt sich häufig der Nachweis führen, dass der Schmerz unter dem Einfluss der Selbstbeobachtung entsteht und wächst und mit Ablenkung der Aufmerksamkeit schwindet. Auch halten sich diese Pseudoneuralgien nicht so streng an die Bahn der Nerven; sie treten inselweise, in diffuser Ausbreitung auf, betreffen Segmente einer Körperhälfte und sind von entsprechenden Symptomen der Hysterie begleitet. Die Differentialdiagnose wird

aber wiederum dadurch erschwert, dass eine ächte Neuralgie bei disponirten Individuen reflectorisch eine Hemianaesthesie vom Typus der „hysterischen“ ins Leben rufen kann, wenngleich das nur selten vorkommt.

Verlauf und Prognose. Die Neuralgie kann akut auftreten, einige Wochen andauern und dann für immer schwinden. Dieser Verlauf ist nicht gerade der gewöhnliche. Öfter erstreckt sie sich über Monate und Jahre, kann aber Remissionen von langer Dauer machen. In manchen Fällen treten die Schmerzattaquen selten auf und dauern nur kurze Zeit, während die freien Intervallen sich über einen langen Zeitraum erstrecken. In anderen folgen die Anfälle Schlag auf Schlag und die Pausen sind auf Stunden oder Tage beschränkt.

Die Prognose ist relativ günstig bei frischen, akut einsetzenden Neuralgien, bei jugendlichem Alter und gutem Ernährungszustande. Die im Gefolge der akuten Infektionskrankheiten auftretenden Neuralgien sind gewöhnlich weniger hartnäckig. Schlechter sind die Aussichten bei schwächlicher Constitution, in Erschöpfungszuständen, im Greisenalter, bei den chronischen Intoxicationen, bei langem Bestande des Leidens und grosser Intensität der Schmerzen. Die neuropathische Belastung trübt die Prognose der typischen Neuralgien.

Therapie. Eine gründliche Untersuchung und Exploration ist notwendige Vorbedingung der Behandlung.

Ist mangelhafte Ernährung, Kräfteverfall, schlechte Blutbeschaffenheit die Ursache, so kann eine Hebung des Kräftezustandes, eine gute Ernährung allein ausreichen, um das Leiden zu beseitigen. Eine allzureiche Fleischkost, ein übermässiger Genuss von Spirituosen und Gewürzen kann demgegenüber grade der krankmachende Faktor sein; besonders hat man beim jähen Übergang von eiweissreicher Kost zur vegetabilischen Ernährung Neuralgien auftreten sehen. Diesem Umstand ist mit aller Sorgfalt Rechnung zu tragen. Die Kost soll eine gemischte, nicht reizende sein, sie soll Bezug nehmen auf den jeweiligen Ernährungszustand; so hat in einzelnen Fällen meiner Beobachtung eine vorsichtige Entfettungskur, in anderen besonders hartnäckigen, in denen alle Mittel versagt hatten, eine Mastkur zur Heilung geführt.

Der Leberthran wird bei mageren Individuen besonders gerühmt.

Von wie grosser Bedeutung die Regelung der Diät bei diabetischer und arthritischer Neuralgie ist, bedarf keiner Ausführung; doch sollen auch da schroffe Übergänge und allzu grosse Einseitigkeit in der Ernährung vermieden werden.

Die Empfänglichkeit für rheumatische Schädlichkeiten kann durch öftere kalte Waschungen und durch eine milde Kaltwasserkur bekämpft werden. Vor forcirter Anwendung des kalten Wassers ist bei Neuralgien jedoch dringend zu warnen.

Die Regelung der Stuhlentleerung ist ein wichtiger Punkt in der Behandlung der Neuralgien. Kaltwasserklystiere, Rhabarber und Ricinusöl stiften oft mehr Nutzen als alle Nervina und bringen zuweilen noch veraltete Neuralgien zur Heilung. Wenn das nicht zum Ziele führt, kann eine Kissinger, Marienbader oder Homburger Kur noch Gutes leisten. Vor Tarasp ist bei Neuralgia senilis zu warnen.

Bei Personen, die an eine sitzende Lebensweise gewöhnt sind, kann die Verordnung einer regelmässigen, ausreichenden Bewegung im Freien, des Turnens, Reitens, einer gymnastischen Kur etc. einen günstigen Einfluss haben.

Wo Überanstrengung die wahrscheinliche Ursache ist, ist absolute Ruhe, selbst dauernde Bettruhe angezeigt.

Ist der Nerv in eine Narbe eingebettet, ist er dem Drucke einer Geschwulst, eines Callus ausgesetzt, so ist eine entsprechende chirurgische Behandlung am Platze.

Frische Neuralgien werden zuweilen schnell beseitigt durch eine diaphoretische Kur. Auch eine örtliche Blutentziehung kann in derartigen Fällen Treffliches leisten.

Die Malaria-Neuralgie weicht meistens der Anwendung des Chinins, das man — nachdem man die individuelle Empfindlichkeit für dieses Mittel festgestellt hat — in entsprechenden Dosen verabreicht. Meistens sind grössere Gaben von 1—2 g erforderlich. Das Chinin wird am besten $^1/_2$—1 Stunde vor dem Anfall verabreicht. Wo es versagt, ist Arsenik nicht selten noch heilbringend. Auch das Eucalyptol mag versucht werden.

Bei Anaemie sind Eisenpräparate, eventuell auch Eisen in Combination mit Arsenik anzuwenden; vorausgesetzt dass sie die Nahrungsaufnahme nicht beeinträchtigen. Die Tinctura ferri pomata, der Liq. ferr. albuminati, die Tinctura ferr. chlorat. aetherea, die Blaud'schen Pillen, die Tinctura ferr. comp. Athenstaedt. sind recht empfehlenswerte Präparate.

Ist Syphilis vorausgegangen, so ist auch bei scheinbar idiopathischer Neuralgie eine specifische Kur und zwar zunächst Jodkalium indicirt.

Liegt eine Intoxication mit metallischen Giften zu Grunde, so erweisen sich Bäder, diaphoretische Kuren, Ableitung auf den Darm im Verein mit kräftigender Ernährung häufig als wirksame Faktoren. Die wichtigste Massnahme ist natürlich die Verhütung einer weiteren Intoxication durch Entfernung der Schädlichkeit, Veränderung der Thätigkeit etc.

Zur Bekämpfung der Neuralgie werden schmerzstillende Salben von Opium, Belladonna (1:10), Cocain (1:20—30 Vaselin), Chloroform (mit Ol. Hyoscyami und Ol. Olivar. zu gleichen Teilen) und andere angewandt. Sie nützen nicht viel, sind aber unschädlich. Weit wirksamer, und oft noch in veralteten Fällen von heilbringender Wirkung sind die Gegenreize und Ableitungen, mag man nun Veratrin. 1 : 20, Aconitin. 0.5 : 20 oder die spanischen

Fliegen, die Points de feu (Kauterisation mit dem Ferrum candens) anwenden. Bei leichten Neuralgien und frischen Fällen genügen oft die milderen Gegenreize, wie die spanischen Fliegen, die über den Schmerzpunkten aufgelegt werden; gegen schwerere und veraltete erweist sich das Ferrum candens nicht selten als ein vorzügliches Mittel. Die Eiterung muss durch Anwendung einer Reizsalbe unterhalten werden.

Bedeutendes leistet die Elektrizität. Besonders zu rühmen ist der galvanische Strom und zwar die stabile Anodenbehandlung: Der positive Pol wird auf den erkrankten Nerven, die Austrittsstelle desselben oder auf einen Druckpunkt gesetzt, der negative auf eine indifferente Stelle. Es ist zu raten, immer mit schwachen Strömen zu beginnen, mit 0.5—1 Milli-Ampères bei einem Elektrodenquerschnitt von circa 10 qcm und, wenn diese nicht zum Ziele führen, die Stromstärke zu erhöhen. Dabei ist der Strom mit Hülfe eines Rheostaten ein- und auszuschleichen, es darf nie zu einer plötzlichen Unterbrechung kommen. Dauer der Sitzung 1 bis 5 Minuten, doch ist auch eine längere Dauer der Einzelbehandlung bis zu 30 Minuten empfohlen worden. Der faradische Strom kann ebenfalls angewandt werden, besonders der faradische Pinsel, der einen Gegenreiz erzeugt. Man setze den Pinsel direkt auf die Austrittsstelle des Nerven, resp. den Druckpunkt, oder bediene sich eines Doppelpinsels, zweier Pinsel, die direkt auf den Nerven aufgesetzt werden, der Strom wird bis zu der Stärke gesteigert, die vom Patienten ertragen werden kann, selbst bis 0 Rollenabstand.

Finden sich Druckpunkte an der Wirbelsäule, so ist es ratsam, auch diese unter den Einfluss der Anode zu bringen.

Ich selber habe von der galvanischen Anodenbehandlung in frischen Fällen trefflichen Erfolg, einige Male prompte Heilung in 10—20 Sitzungen eintreten sehen. In chronischen und veralteten Fällen brachte diese Behandlung häufig noch Besserung. In einzelnen, die sich besonders renitent erwiesen, war die kataphorische Chloroformbehandlung mit der Diffusionselektrode noch von Erfolg gekrönt.

Es sind besondere Elektroden für diese Behandlung anzuwenden, die mit einem Behälter für die Aufnahme des Chloroforms versehen sind. Dieser wird der positive Strom zugeleitet Die Elektrode wird fest auf den Nerven gesetzt und ein schwacher Strom von $^1/_2$—2 Milli-Amp. durchgeleitet.

Wo diese Behandlung nicht zum Ziele führt, mag man es mit der statischen Elektrizität versuchen, der Büschelstrom und der Funkenstrom werden empfohlen. Bei ächter Neuralgie hatte ich Erfolge dieser Behandlung nicht zu verzeichnen.

Die Massage leistet bei der Ischias viel, bei den Neuralgien des Trigeminus sehr wenig.

Klimatische Kuren sind, wenn ihnen grosse Erfolge auch nicht nachgerühmt werden können, doch manchmal zu em-

pfehlen: der Aufenthalt an der See, im Hochgebirge, im wärmeren, gleichmässigen Klima.

Medikamente werden verordnet, um das Leiden zu heilen oder um die Schmerzen zu besänftigen, resp. durch Erzeugung der Narkose dieselben zu übertäuben.

Von den Mitteln, die sich bei Neuralgien bewährt haben, sind folgende zu erwähnen:

Chinin. Man beginne mit kleinen Dosen und erhöhe dieselben auf 2.0—4.0 pro die, wo die ersteren nicht zum Ziele führen und das Medikament vertragen wird.

Arsenik. Derselbe wird als Fowler'sche Lösung, 4—6 Tropfen pro dosi oder in Form des Acid. arsenicosum, am besten in Pillenform verordnet, auch kann man eines der arsenikhaltigen Wasser (Levico, Roncegno) gebrauchen lassen.

Natrium salicylicum. 3.0—6.0 pro die in wässriger Lösung.

Salol. In derselben Dosis. Salipyrin 0.5—1.0.

Die Bromsalze. Jodkalium 0.3—0.5 mehrmals täglich.

Ol. Terebinthinae 5—10—15 Tropfen in Gallert-Kapseln.

Tinct. Gelsemii 15—20 Tropfen, mehrmals täglich.

Aconitin. 0.001—0.003 pro dosi. Cannabin. tannic. 0.2—0.3.

Von den neueren sind anzuführen: das Antipyrin 0.5—1.0. Phenacetin 0.5—1.0, Antifebrin 0.2—0.5, Analgen 1.0, Exalgin 0.1—0.2 in spirituöser Lösung, Methylenblau in Dosen von 0.01—0.08 subcutan, oder innerlich 0.1 (höchste Tages-Dosis 1.0) in Gelatinekapseln. Butylchloral (7.5 Glyc. 20.0, Aq. dest. 130.0, alle 10 Minuten 1 Esslöffel) etc. etc.

Keines dieser Mittel ist durchaus zuverlässig; die Anwendung derselben hat immer nur den Wert eines Versuches, und die grosse Mehrzahl verlangt eine sorgsame Überwachung, um eine Intoxication zu verhüten.

Der längere Gebrauch des Arsens in kleinen Dosen ist in hartnäckigen Fällen stets zu versuchen. In den schweren versagen diese Mittel alle und die Heftigkeit der Schmerzen macht die Anwendung des Morphiums erforderlich. Am wirksamsten ist die subcut. Injection in der Nähe des erkrankten Nerven, und wird dem Morphium nicht nur ein schmerzstillender, sondern auch ein heilbringender Einfluss bei Neuralgie zugeschrieben. Nur hüte man sich, dem Kranken oder seinen Angehörigen die Spritze in die Hand zu geben und vermeide die öftere Wiederholung der Injection in kurzen Zwischenräumen.

Wo Morphium nicht genügend wirkt, ist eine Combination von Morphium und Atropin gerühmt worden. Auch das Cocain mag einmal versucht werden.

Die Anwendung des Äthers und des Methylenum bichloratum in Eorm der Zerstäubung ist empfohlen worden, ohne dass bei ächter Neuralgie viel von diesen Mitteln erwartet werden darf.

Auch von der subcutanen Anwendung der Überosmiumsäure (1—2 Tropfen einer 1 % Lösung) und Carbolsäure darf man sich nicht viel versprechen. Diese Mittel sollen möglichst direkt mit dem kranken Nerven in Berührung gebracht worden.

Das ultimum refugium der Neuralgie-Behandlung ist das operative Verfahren, wenigstens sollte es so sein. Die einfache Durchschneidung des Nerven, die Neurotomie, hat fast immer nur einen vorübergehenden Erfolg. Weit mehr wird durch die Neurectomie, durch Herausschneiden eines grösseren Nervenstücks, erreicht. Auch die Nervendehnung hat in manchen Fällen heilbringend gewirkt. Doch sind alle diese Methoden unsicher und Recidive in der grösseren Zahl der Fälle zu erwarten.

Die von Thiersch empfohlene Nervenextraction, bei welcher der Nerv mit einer besonderen Klemme gefasst und durch Aufrollung mit allen seinen Ästen ausgerissen wird, soll in hartnäckigen Fällen zur Heilung geführt haben.

Bei Neuralgien des Trigeminus hat man sich entschlossen, die Äste des Nerven an der Schädelbasis zu reseciren und neuerdings selbst das Ganglion Gasseri exstirpirt. Die kühne Operation ist in den bekannt gewordenen Fällen glücklich abgelaufen und soll auch grossen Nutzen gestiftet haben. Die Ligatur der Carotis ist zwar ausgeführt worden, dürfte jedoch kaum noch zu empfehlen sein.

Die Neuralgie des N. Trigeminus (Tic douloureux, Prosopalgie etc.).

Unter allen Nerven wird der Trigeminus am häufigsten von der Neuralgie befallen. Es mag dies auf der grossen Ausdehnung des von ihm innervirten Gebietes, auf der reichen Verzweigung des Nerven, der exponirten Lage, dem Verlauf durch zahlreiche enge Knochenkanäle beruhen. Die als ätiologisch bedeutsam oben angeführten Momente haben auch durchweg für die Quintusneuralgie Gültigkeit. Speciell spielt die neuropathische Belastung hier eine wichtige Rolle und ist in vielen Fällen die einzige nachweisbare Ursache des Leidens. Auch die Malaria-Neuralgie, die im Gefolge der Infectionskrankheiten (besonders Influenza) auftretende, bevorzugen das Trigeminusgebiet, namentlich den ersten Ast. Dasselbe gilt für die toxischen Formen.

Häufig geht die Noxe von krankhaften Prozessen im Munde, in der Nasen- und Stirnbeinhöhle aus, besonders von cariösen Zähnen, abnormer Zahnbildung, Exostosen an denselben oder am Proc. alveolaris, von chronischen Katarrhen, Schwellungen und Neubildungen der Nasenschleimhaut, von einem Katarrh des sinus frontalis. Vielfach mögen Schwellungen des Periosts innerhalb der von den Quintusästen durchzogenen Knochenkanäle, Erweiterungen und entzündlich-degenerative Prozesse an den diese begleitenden Gefässen zu Grunde liegen.

Ein Augenleiden (Conjunctivitis, Iritis, Glaucom, Refractionsanomalien) kann ebenfalls die Neuralgie hervorrufen, seltener ist sie auf einen Mittelohrkatarrh zurückzuführen. In einigen Fällen meiner Beobachtung wurde der dauernde Aufenthalt in überhitzten Räumen beschuldigt.

Einige Male war ein Aneurysma der Carotis interna im Spiele.

Die Neuralgia Quinti tritt fast niemals doppelseitig auf (ausgenommen beim Diabetes), ergreift auch nur ausnahmsweise alle drei Äste des Nerven, betrifft in der Regel einen oder zwei oder auch nur einen Zweig dieser Äste. Eine ursprünglich auf ein kleines Gebiet beschränkte Neuralgie kann im weiteren Verlauf sich auf mehrere Äste ausbreiten, auch das Umgekehrte kommt vor, sie kann ferner umspringen und auf andere Nerven ausstralen, wenngleich das nicht gewöhnlich ist. Die Schmerzen sind meist von grosser Heftigkeit, so stark, dass robuste Männer dieselben als unerträglich schildern. Sie werden dem Eindringen eines glühenden Drahtes, dem Einbohren eines spitzen Messers verglichen. Der Kranke presst die Hand gegen die Wange, vermeidet jede Bewegung der Gesichtsmuskeln und steht ganz unter der Botmässigkeit des Schmerzes. Indes ist die Intensität desselben eine individuell und zeitlich wechselnde.

Die Schmerzstösse können vereinzelt oder während mehrerer Minuten, selbst während einiger Stunden in steter Wiederholung auftreten. Dabei kommt es gewöhnlich zum Thränenträufeln auf dem Auge der afficirten Seite, zuweilen auch zur Vermehrung der Nasensecretion, zum Speichelfluss. Auch Zuckungen der Gesichtsmuskulatur, seltener der Kaumuskeln, Rötung des Gesichts, ödematöse Schwellung werden auf der Höhe des Anfalls beobachtet. Ebenso kann sich bei längerer Dauer eine diffuse Schwellung der Haut, der Weichteile, des Periosts entwickeln. Accommodationskrampf, Schwerhörigkeit, Einengung des Gesichtsfelds werden unter den seltenen Complicationen der Neuralgie angeführt.

Herpes wird häufiger beobachtet, besonders Herpes frontalis; er kann auch die Conjunctiva befallen und entzündliche, selbst destructive Prozesse am Auge im Gefolge haben. Selten verbreitet er sich auf der Mund- und Zungenschleimhaut.

Die Fälle, in denen neuroparalytische Ophthalmie im Verlauf des Leidens entsteht, dürfen nicht als reine Neuralgie aufgefasst werden.

Die oben geschilderten Veränderungen der Haarfärbung sind bei der Gesichtsneuralgie relativ häufig.

Besonders oft wird der erste Ast betroffen (Neuralgia ophthalmica) und hier wieder vorwiegend der N. supraorbitalis (Supraorbitalneuralgie). Der Schmerz sitzt über dem Auge, stralt in der Bahn des Nerven bis zur Grenze des Haarwuchses, zur Coronarnaht, selbst bis in die Scheitelgegend aus. Der Druckpunkt findet sich am Foramen supraorbitale. In diesem

Nerven sitzt die Neuralgie bei Malaria so oft und tritt gerade hier in so typisch-intermittirender Weise hervor, dass vornehmlich diese Form als Intermittens larvata bezeichnet wird. Auch die Influenza-Neuralgie betrifft meistens den N. supraorbitalis. Nach Seeligmüller zeichnet sich die durch Affectionen des Sinus frontalis bedingte Supraorbitalneuralgie ebenfalls durch einen typischen Verlauf aus. In manchen Fällen ist das gesammte Gebiet des ersten Astes betroffen: der Schmerz stralt in's Auge, in die Lider und nach der Nase aus; es finden sich dann auch wol Druckpunkte am oberen Augenlide, an dem Augenwinkel, an der Nase.

Es giebt auch eine sich auf's Auge beschränkende Form der Neuralgie (Ciliarneuralgie): der heftige Schmerz sitzt im Auge oder wird auch hinter den Bulbus verlegt, dabei besteht Thränenträufeln, Rötung der Conjunctiva, Lichtscheu. Besonders nach Erkrankungen der Conjunctiva und Cornea, beim Glaucom, nach Verletzung und Überanstrengung des Auges, bei Refractionsanomalien wird sie beobachtet.

Die Neuralgie des II. Astes (N. supramaxillaris) sitzt vorwiegend im N. infraorbitalis; die Austrittsstelle desselben am Foramen infraorbitale ist der constanteste Druckpunkt. Nicht selten ist ausschliesslich der N. alveolaris resp. dentalis superior betroffen. Die Schmerzen werden im Oberkiefer, selbst tief im Antrum Highmori empfunden.

Ist der ganze Ast ins Bereich der Neuralgie gezogen, so stralt der Schmerz in Wange, Nase, Oberlippe, in die Jochbein- und Schläfengegend aus. Es finden sich dann auch gewöhnlich Druckpunkte an der Schläfe — am vorderen Rande des M. temporalis —, auf dem Jochbein, an der Austrittsstelle des Ramus malaris, am Zahnfleisch des Oberkiefers etc.

Die Neuralgie des dritten Astes, die N. inframaxillaris führt, wenn alle Zweige befallen sind, zu Schmerzen im Unterkiefer, in der Zunge, in der Kinn- und Schläfengegend sowie im Ohre. Meist beschränkt sie sich auf den N. alveolaris inferior. Druckpunkte finden sich entsprechend der Eintrittsstelle desselben in den Unterkieferkanal und der Austrittsstelle des N. mentalis.

Es giebt leichte und schwere Fälle der Quintus-Neuralgie, solche, die in wenigen Wochen in völlige Heilung ausgehen, andere, die sich über viele Jahre, selbst über Decennien erstrecken. Ich habe Personen an diesem Leiden behandelt, bei denen sich in jedem Jahre, meist zu bestimmter Zeit, die Beschwerden einstellten, um nach einigen Wochen oder Monaten wieder zu schwinden. Witterungseinflüsse schienen von Bedeutung zu sein. In den schwersten Fällen sind die Schmerzen so gewaltig, dass, wenn das Morphium seine Wirkung versagt und die Operationen, zu denen sich diese Patienten bereitwilligst entschliessen, erfolglos geblieben sind, Selbstmord dem Leben und Leiden ein Ziel setzt.

Die Schmerzen treten spontan auf, werden aber besonders hervorgerufen und gesteigert durch *Bewegungen* der Gesichts- und der Kaumuskeln, stellen sich also beim Sprechen, beim Kauen ein; einer meiner Kranken konnte das Taschentuch nicht an die Nase bringen, ein anderer den Schnurrbart nicht berühren, ohne von den heftigsten Schmerzen geplagt zu sein. Psychische Erregungen können ebenfalls schmerzauslösend wirken.

Die *Diagnose* ist gewöhnlich leicht zu stellen. Der einfache Zahnschmerz folgt nicht der Bahn der Nerven, geht von einem kranken *Zahn* oder von einem bestimmten Punkt der Kieferlade aus, die Schmerzpunkte finden sich hier und nicht an der Austrittsstelle eines Nerven. Periostitis und Erkrankungen des Knochens sind mit Schmerzen von diffuser Ausbreitung und Empfindlichkeit im ganzen Bereich der afficirten Teile verbunden. Schwierig kann es sein, festzustellen, ob die Neuralgie eine *ächte*, idiopathische oder *symptomatische* ist. Sklerotische Prozesse an der Austrittsstelle des Trigeminus, Geschwülste im Bereich desselben, in der Nachbarschaft des Gangl. Gasseri, Aneurysmen der Carotis etc. können sich für einige Zeit hinter den Erscheinungen der Neuralgie verbergen. Im weiteren Verlauf treten jedoch fast regelmässig andere Zeichen hervor, die das Grundleiden verraten: Schmerz im Innern des Schädels, Gefässgeräusch bei Aneurysma, Hirndrucksymptome, Lähmung der Hirnnerven beim Tumor etc. etc. —

Es giebt eine Form der Neuralgie, die sich auf die Nerven der Kopfhaut beschränkt (*Cranio-Neuralgie*) und sich, wie ich einige Male gesehen habe, mit *Alopecie* verbinden kann.

Therapie. Der Behandlung des Leidens soll eine gründliche Untersuchung der Zähne, der Gesichts- und Kieferknochen, der Nase, des Auges vorausgehen.

Meist freilich haben die Patienten schon, bevor sie in unsere Behandlung treten, den Versuch gemacht, durch Extraction der oft ganz gesunden Zähne den Schmerz zu beseitigen. Jedenfalls ist es ratsam, kranke Zähne zu entfernen, wenn sie empfindlich sind gegen Druck oder Beklopfen und besonders dann, wenn man durch Berührung oder Erschütterung derselben einen Anfall auslösen kann. Sind die Zähne gesund, so können Exostosen, periostitische Prozesse an den Kiefern im Spiele sein. Im Senium kann die Atrophie des Alveolarfortsatzes und die Knochenablagerung in demselben Veranlassung zur Neuralgie werden, die nach Resection des Alveolarfortsatzes schwinden soll.

Ein chronischer Schnupfen, eine Schwellung der Nasenschleimhaut ist örtlich zu behandeln. Einer meiner Patienten gab jedoch an, dass er erst an heftiger Neuralgie leide, seit die Nase mit Instrumenten untersucht worden sei.

Bei einer Neuralgie, die von der Stirnhöhle ausgeht, wird die *Nasendouche* (mit warmem Wasser, schwacher Kochsalz-, Chlorkalium-, Borsäurelösung, event. unter Zusatz von Cocain) besonders empfohlen.

denen es trotzdem nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden ist, ob eine ächte Neuralgie oder hysterischer Nackenschmerz vorliegt.

Die Prognose der reinen Occipitalneuralgie ist eine im Ganzen günstige.

In frischen Fällen ist die örtliche Verreibung von schmerzstillenden Salben, eine mässige Blutentziehung, ein heisser oder ein Priesnitz'scher Umschlag, ein diaphoretisches Verfahren in Anwendung zu bringen. Ein Dampfbad kann sofort helfen. Zu empfehlen ist ferner der galvanische Strom; wenn schwache Ströme nicht einwirken kann gelegentlich ein überraschender Erfolg erzielt werden durch Anwendung eines sehr starken Stromes, der durch das oberste Halsmark hindurchgeleitet oder durch Aufsetzen der Elektroden auf den occipitalen Druckpunkt direkt auf den Nerven gelenkt wird.

Auch die Reizsalben, die spanischen Fliegen, die örtliche Einpinselung der Jodtinctur und in besonders hartnäckigen Fällen die Points de feu sind in Anwendung zu bringen.

Chinin wirkt namentlich bei larvirter Intermittens, manchmal auch gegen die gewöhliche Neuralgie. Im Übrigen ist auf die schon angeführten therapeutischen Massnahmen hinzuweisen.

Über die Neuralgie des N. phrenicus

wissen wir wenig Zuverlässiges. Die Schmerzen sollen dem Verlauf des Nerven folgen: vom Zwerchfell durch die Brust hindurch (zwischen Pericard und Pleura) nach dem Halse hin ausstralen und mit Beklemmungsgefühl verbunden sein. Sie können auch auf die Schulter der entsprechenden Seite übergreifen. Ein Druckpunkt findet sich auf dem Scalenus anticus. Die Diagnose ist wol nicht mit völliger Sicherheit zu stellen.

Die Neuralgia brachialis.

Die Neuralgie des Plexus brachialis betrifft das gesammte Gebiet der vier unteren Hals- und des ersten Dorsalnerven oder einen Teil derselben. Nur ausnahmsweise hält sie sich streng an den Verlauf eines Armnerven, wenn auch in der Regel einer derselben, z. B. der N. radialis oder namentlich der N. ulnaris vorwiegend betroffen ist. Auch kommt eine unbestimmte, nicht scharf zu localisirende Verbreitung der Schmerzen, die zuweilen auch auf die obersten Intercostalnerven, Schulternerven und selbst den Trigeminus ausstralen, vor. Selten sind die Hautnerven allein ergriffen. Die Schmerzen treten entweder überhaupt nur in Anfällen auf oder sie sind im geringen Grade andauernd vorhanden, während sie sich von Zeit zu Zeit zu beträchtlicher Höhe steigern. Sie werden als bohrend, reissend, blitzend, glühend (Causalgie) geschildert. Der Kranke greift instinktiv nach dem Arm und sucht ihm eine Stellung zu geben, in der jeder Druck, jede Zerrung vermieden wird; so schafft es ihm eine gewisse Erleichterung, wenn er ihn mit der gesunden Hand

stützt oder ihn in einer Mitella trägt. Da die Bewegungen in der Regel den Schmerz steigern oder den Paroxysmus auslösen, wird jede Muskelaktion unterdrückt.

Häufig finden sich Druckpunkte an den afficirten Nerven, besonders am N. radialis, da wo er sich um den Oberarm herumschlingt, am Ulnaris (zwischen Condyl. int. humeri. und Olecranon) am Medianus in der Ellenbeuge oder über dem Handgelenk, am N. axillaris, da wo er den Hautast abgiebt.

Die Hautzweige können bei ihrem Durchtritt durch die Fascien druckempfindlich sein. Der Druk erzeugt nicht allein Schmerz, sondern auch Paraesthesien im Ausbreitungsgebiet des Nerven, sodass die Patienten ziemlich genau den anatomischen Verlauf, die Aufzweigung der Nerven in der Peripherie zu beschreiben vermögen.

Zuweilen finden sich Druckpunkte über den Dornfortsätzen der unteren Halswirbel oder neben denselben. Die selteneren Fälle, in denen die Schmerzen nur bei bestimmten Bewegungen (Klavierspiel, Handarbeit, Plätten etc.) auftreten, sind wol von der Neuralgie zu trennen und als eine Form der Beschäftigungsneurose aufzufassen. Als Begleiterscheinungen der Neuralgie kommen Paraesthesien (Kriebeln), Blässe und Röte der Haut, Hyperidrosis und Herpes vor. Schwere trophische Störungen, wie man sie besonders nach Schussverletzungen der Nerven beobachtet hat, dürften wol immer auf eine Neuritis hinweisen und die Diagnose Neuralgie nicht mehr berechtigt erscheinen erlassen. Eine Hyperaesthesie der Haut ist häufig vorhanden, in den späteren Stadien auch wol Hypaesthesie. Eine ausgeprägte Gefühlsabstumpfung ist jedoch bei einer Neuralgie ungewöhnlich, sie deutet auf Neuritis oder ein centrales Leiden.

Unter den Ursachen der Brachialneuralgie ist in erster Linie die neuropathische Anlage anzuführen. Die grosse Mehrzahl der Fälle betrifft hysterische und neurasthenische Personen. Bei Hysterie kommen nicht allein vage Schmerzen von unbestimmter Lokalisation im Arme vor, die fast immer auf die benachbarten Bezirke des Rumpfes und Kopfes ausstralen, mit Paraesthesien und Hemihypaesthesie verknüpft sind, sondern auch als ächte imponirende Neuralgien im Bereich der Armnerven.

Die Anaemie und Kachexie schaffen ebenfalls eine Prädisposition für diese Leiden. Besonders häufig werden Verletzungen beschuldigt und gerade die schwersten Formen des Nervenschmerzes können traumatischen Ursprungs sein. Indes liegt hier wol meistens eine Neuritis zu Grunde, sei es, dass der Nervenstamm direkt lädirt worden ist, oder dass er durch einen Fremdkörper, eine Narbe, einen Knochensplitter, einen Callus gereizt wird. In früherer Zeit gab der Aderlass zuweilen Veranlassung zu einer auf Nervenläsion beruhenden Neuralgie. In den nicht seltenen Fällen, in denen eine Verletzung der peripherischen Nerven-Verästelungen an den

Fingern (Quetschung, Biss u. dergl.) den Anstoss zur Entwickelung dieses Leidens giebt, handelt es sich meistens um eine reflectorisch entstandene Neuralgie, die von einer ascendirenden Neuritis wol unterschieden werden kann. Diese traumatischen Reflexneuralgien sind aber häufig nur Teilerscheinungen einer allgemeinen traumatischen Neurose.

Die Neuralgia brachialis kann durch rheumatische Schädlichkeiten hervorgerufen werden. Von den Infectionskrankheiten führt die Malaria und der Typhus in vereinzelten Fällen zu diesem Leiden.

Erkrankungen des Herzens, Aneurysmen der Aorta und Subclavia sind zuweilen von neuralgischen Beschwerden im Arm begleitet. In einem Falle, in welchem die Diagnose Brachialneuralgie gestellt war, fand ich eine aneurysmatische Erweiterung der Subclavia, betroffen war besonders das Radialisgebiet, und eine Atrophie des Triceps bewies, dass bereits neuritische oder degenerative Veränderungen im Nerven Platz gegriffen hatten. Dieselbe Ursache war in einigen andern Fällen nachzuweisen.

In differentialdiagnostischer Beziehung ist besonders vor Verwechselung des Leidens mit Affectionen des Rückenmarks und seiner Wurzeln zu warnen. Die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, die Wirbelcaries, die von den Meningen ausgehenden Tumoren etc. können sich für lange Zeit hinter den Erscheinungen einer Brachialneuralgie verbergen. Indes treten die Beschwerden hier meistens in beiden Armen hervor; nur die Tumoren täuschen nicht selten eine einseitige Brachialneuralgie vor. Der weitere Verlauf giebt aber immer zu erkennen, dass ein destruirendes Leiden vorliegt, indem Lähmung, Atrophie, Anaesthesie hinzukommen. Meist fehlen hier auch die Druckpunkte im Verlauf der Nerven, während die Wirbelsäule der Sitz spontaner Schmerzen ist und einzelne Wirbel gegen Percussion im hohen Masse empfindlich sind. Bei der Tabes cervicalis treten die Schmerzen meist ebenfalls doppelseitig auf und es kommen andere charakteristische Erscheinungen hinzu.

Beim Muskelrheumatismus folgt der Schmerz nicht bestimmten Nervenbahnen; auch sind nicht die Nerven, sondern die Muskeln selbst und namentlich ihre Ansätze druckempfindlich, endlich hat der Schmerz nicht den neuralgischen Charakter. — Alles in Allem genommen halte ich die ächte, reine Brachialneuralgie für ein seltenes Leiden; meist steckt Hysterie oder ein organisches Leiden dahinter.

Bezüglich der Prognose und Therapie gilt das über die Neuralgie im Allgemeinen Angeführte. In frischen Fällen diaphoretisches Verfahren und Ableitungen, letztere auch noch in vorgeschrittenen Stadien. Besonders empfiehlt sich die Application fliegender Vesicantien über den Nervenstämmen, die Anwendung der Points de feu etc. Chinin, Arsen., Natr. salicyl., Ol. Terebinthinae,

Phenacetin etc. werden der Reihe nach versucht. Belladonna wird ebenfalls zu den Heilmitteln gerechnet. Der elektrische Strom erzielt auch hier oft wesentliche Erfolge.

In den hartnäckigsten Fällen ist die Nervendehnung ein berechtigter Eingriff. In einem Falle von aneurysmatischer Erweiterung der A. subclavia auf arteriosklerotischer Basis, in welchem zuerst Neuralgie, später Compressionsneuritis diagnosticirt werden musste, trat unter der gleichzeitigen Anwendung von Jodkalium, Elektrizität und localer Application der Eisblase wesentliche Besserung ein.

Die Intercostalneuralgie.

Die Neuralgie der aus den Dorsalwurzeln des Rückenmarks entspringenden Nerven betrifft fast ausschliesslich die vorderen Zweige: die Intercostalnerven. Die der linken Seite werden häufiger befallen. Selten beschränkt sie sich auf einen, meist erstreckt sie sich auf das Gebiet mehrerer benachbarter Intercostalnerven. — Die Schmerzen sind in der Regel anhaltend, steigern sich aber anfallweise beträchtlich und erreichen in manchen Fällen eine enorme Heftigkeit, sitzen jedoch häufig nur in den vordern und seitlichen Partien des Thorax. Sie folgen dem Verlauf der Zwischenrippenräume und können auch an einem umschriebenen Bezirk festsitzen. Einzelne Patienten machten die Angabe, dass neben den in den Zwischenrippenräumen verlaufenden Schmerzen auch Stiche empfunden wurden, die von vorn nach hinten die Brust durchfuhren. Sie stellen sich spontan ein, werden gesteigert und oft erst ausgelöst durch Körpererschütterung, durch Husten, Niesen, tiefes Atmen.

Von diagnostischer Bedeutung sind die Druckpunkte. Es finden sich gewöhnlich drei, einer dicht neben der Wirbelsäule in der Höhe des Ursprungs des erkrankten Intercostalnerven (Vertebralpunkt), einer in der Axillarlinie, entsprechend dem Ramus perforans lateralis (Lateralpunkt), einer neben der vordern Mittellinie des Körpers, dort wo die Rami perforantes anteriores hervortreten, also auf dem Sternum und dem Rectus abdominis. Ungewöhnlich ist es, dass der Intercostalnerv in seinem ganzen Verlauf empfindlich ist gegen Druck.

Das dem befallenen Intercostalnerven entsprechende Hautgebiet ist zuweilen hyperaesthetisch, selbst die leiseste Berührung, der Druck der Kleider kann schmerzhaft sein. Anaesthesie ist selten und macht die Annahme einer reinen Neuralgie unwahrscheinlich. Die Intercostalneuralgie ist gerade die Form, die am häufigsten von Herpes begleitet wird, doch sind die Beziehungen keine constanten und ist es wahrscheinlich, dass der mit Herpes zoster einhergehenden Neuralgie stets eine Neuritis oder eine materielle Erkrankung der Spinalganglien zu Grunde liegt.

Der Schmerz kann in den Rücken, in den Arm, die Schulter der entsprechenden Seite ausstralen.

Die Intercostalneuralgie befällt vorwiegend Frauen im jugendlichen und mittleren Alter. Sie tritt aber auch nicht selten bei alten Leuten auf.

Hysterische klagen sehr oft über Intercostal- und Seitenschmerz. Derselbe kann ächt neuralgisch sein, häufiger handelt es sich um hysterische Pseudo-Neuralgie.

Früher glaubte man das Überwiegen der Intercostalneuralgie auf der linken Seite und speciell im Gebiet des 5.—9. Intercostalnerven auf die Circulationsstörungen, besonders auf die schon durch die anatomischen Verhältnisse bedingte Erschwerung des Blutabflusses aus den Venen dieses Gebiets zurückführen zu können. Wahrscheinlicher ist es, dass in den Beziehungen der Intercostalneuralgie zur Hysterie, bei der die Gefühlsanomalien insgesammt die linke Seite bevorzugen, der Grund zu suchen ist. Ausserdem giebt die besonders auf das Herz gerichtete krankhafte Selbstbeobachtung nicht selten Anlass zur Entstehung der linksseitigen Intercostalneuralgie.

Auch Anaemie, Kachexie und Erschöpfungszustände nach Lactation, Puerperium, fieberhaften Krankheiten, Blutverlusten, bilden einen günstigen Boden für dieses Leiden. Die sexuellen Excesse, die Onanie, die Erkrankungen des Uterus und der Ovarien sollen ebenfalls von ätiologischer Bedeutung sein. Eine doppelseitige Intercostalneuralgie syphilitischen Ursprungs mit Nachts exacerbirenden Schmerzen ist beschrieben worden.

Eine Verletzung der Rippen, Rippenfractur kann den Anstoss zur Entwickelung der Neuralgie geben, meist liegt freilich eine traumatische Neuritis in Folge direkter Nervenläsion oder Compression desselben durch einen Callus zu Grunde. Die Skoliose wie die Deformitäten der Wirbelsäule überhaupt begünstigen die Entstehung der Intercostalneuralgie.

Der bei Erkrankungen der Wirbel und des Rückenmarks auftretende Intercostalschmerz hat zwar meistens neuralgischen Charakter, ist aber von der Intercostalneuralgie zu trennen.

Über die Genese der bei Erkrankungen der Lungen und der Pleura zuweilen vorkommenden Form dieses Leidens ist nichts Sicheres bekannt; meist mag es sich um tuberculöse Neuritis handeln.

Die Prognose ist eine zweifelhafte. Meistens ist das Leiden langwierig, ohne jedoch das Leben zu gefährden, vorausgesetzt, dass nicht eine symptomatische Form vorliegt. Eine genaue Untersuchung der Wirbelsäule, des Herz- und Gefässapparates, der Lungen, der Rückenmarksfunctionen schützt vor Verwechselung mit symptomatischer Neuralgie. Doch kann speciell der Rückenmarkstumor Jahre lang unter dem Bilde einer ächten Neuralgie verlaufen.

Therapie. Wo eine Ursache aufzufinden, richtet sich die Behandlung gegen diese. Insbesondere müssen Schwächezustände, Constitutionsanomalien in rationeller Weise bekämpft werden. Findet sich ein Callus, eine schlecht geheilte Fractur, eine Ge-

schwulst an den Rippen, auf die der Schmerz zurückgeführt werden kann, so ist das den Reiz unterhaltende Gebilde zu entfernen. Liegt eine habituelle Verkrümmung der Wirbelsäule vor, so ist eine entsprechende orthopädische Behandlung am Platze. Findet sich ein schlecht compensirter Herzfehler, so kann die Anwendung der Digitalis auch die Neuralgie günstig beeinflussen, wie ich das in zwei Fällen constatirt habe.

Im Übrigen ist auf die für die Behandlung der Neuralgie oben angegebenen Massnahmen zu verweisen.

Die operative Behandlung bleibt für die schwersten Fälle. Ich habe einen Fall gesehen, in dem nach der vergeblich angewandten Nervendehnung der galvanische Strom noch Heilung brachte; einen andern, in dem mehrere Intercostalnerven in grosser Ausdehnung resecirt waren, ohne dass die Neuralgie beseitigt worden wäre.

Als Pleurodynie

bezeichnen einzelne Autoren den Rheumatismus der Brustmuskeln, andere eine Neuralgie der Pleuranerven. Ob der letzterwähnte Zustand überhaupt vorkommt, bleibt indes zweifelhaft.

Neuralgie der Brustdrüse. Mastodynie. Irritable breast.

Es giebt eine Neuralgie, die sich auf die Nerven der Brustdrüse beschränkt. Dieselben entstammen den Intercostalnerven, und zwar wird die Haut über der Drüse von den Rami perfor. lat. et ant. des 2.—6., die Drüsensubstanz vom Perfor. lat. des 4.—6. Intercostalnerven versorgt.

Die Schmerzen treten in Anfällen auf und können eine grosse Heftigkeit erreichen. Sie sind gewöhnlich mit Hyperaesthesie der Haut, besonders mit übergrosser Empfindlichkeit der Brustwarzen verbunden. Auch umschriebene Rötung und Schwellung, selbst eine locale Schwellung der Drüsensubstanz, die einen Tumor vortäuschen kann, kommt vor. Erb hat nach den Anfällen den Austritt einer milchähnlichen Flüssigkeit beobachtet. In vereinzelten Fällen stellt sich Erbrechen auf der Höhe des Schmerzanfalls ein.

Nur selten verbindet sich Herpes mit dieser Neuralgie. Druckpunkte sind meistens nicht an den Nerven der Brustdrüse, sondern über dem 2.—6. Dornfortsatz der Brustwirbel zu constatiren.

Manchmal finden sich tubercula dolorosa an den Brustdrüsennerven.

Das Leiden betrifft fast ausschliesslich Frauen im mittleren Lebensalter. Nur einige Male wurde es bei Männern beobachtet. Anaemie, Hysterie sind häufig im Spiele. Die Schwangerschaft, die Lactation, Schrunden an den Warzen, Traumen, Gemütsbewegungen können die Neuralgie hervorrufen.

Die Diagnose ist nicht schwer zu stellen. Nur dort, wo eine umschriebene Härte in der Drüsensubstanz gefunden wird, ist die Unterscheidung von malignem Tumor schwierig. Indes sind diese Schwellungen bei Neuralgie unbeständig, zeigen vor Allem kein graduelles Wachstum und führen nicht zur Lymphdrüsenschwellung.

Die Prognose quoad sanationem ist nicht günstig, da diese Neuralgie hartnäckig und der Therapie wenig zugänglich ist. Duchenne empfiehlt die Anwendung des faradischen Pinsels. Auch der constante Strom kann vortrefflich wirken, wie ich es in einem Falle gesehen habe. Das Aufbinden der Brüste erleichtert den Schmerz. Ein leichter Compressionsband, warme Bedeckung, narcot. Salben etc. können ebenfalls schmerzlindernd wirken. Die Bepinselung der Brustwarze mit einer starken Cocainlösung hat zuweilen einen palliativen Einfluss. Über die medikamentöse Behandlung ist zu dem Bekannten nichts hinzuzufügen.

Die Neuralgia lumbalis.

Man pflegt sie zu scheiden in die der kurzen und die der langen Lendennerven. Erstere sind die die Lenden-, Gesäss-, Unterbauch-, Leisten- und einen Teil der Genitalgegend versorgenden, nämlich der Ileo-hypogastricus, ileo-inguinalis, der genitocruralis mit seinen beiden Zweigen: spermaticus externus und lumbo-inguinalis. Die in diesen Nerven sitzende Neuralgie wird auch als Neuralgia lumbo-abdomalis bezeichnet.

Die langen Lendennerven sind: der Cutaneus femoris anterior lateralis, der N. cruralis und obturatorius. Jeder derselben kann von Neuralgie befallen werden, am häufigsten ist es der N. cruralis.

Die Neuralgia lumbo-abdominalis kennzeichnet sich durch Schmerzen, die von der Lendengegend nach der Gesäss- und unteren Abdominalgegend, in die Leistenbeuge, in's Scrotum und event. in den Samenstrang ausstralen. Auch der oberste Bezirk an der Vorderfläche des Oberschenkels kann noch betroffen sein. Bald ist dieser, bald jener Nervenzweig vornehmlich afficirt. Druckpunkte finden sich neben den Lendenwirbeln, oberhalb der Crista ossis ilei, neben der Linea alba, am Leistenkanal, Scrotum etc. Cutane Hyperaesthesie ist zuweilen vorhanden, auch Herpes zoster gehört zu den nicht seltenen Begleiterscheinungen. Krampfhafte Anspannung der Bauchmuskeln, Cremasterkrampf wird gelegentlich auf der Höhe des Paroxysmus beobachtet, auch Erbrechen. Da sich die Schmerzen beim Gehen steigern, vermeiden es die Kranken überhaupt, zu gehen, oder gehen sehr vorsichtig, langsam, mit möglichst geringer Bewegungsexcursion. Sexuelle Erregung, selbst Ejaculatio seminis, vermehrter Harndrang wird unter den seltenen Symptomen angeführt.

Die Cruralneuralgie kann sich auf den N. cutaneus femor. ant. lateralis beschränken, der Schmerz sitzt dann an der Aussenfläche

des Oberschenkels bis zum Kniegelenk herab, ein Druckpunkt findet sich an der Spina ant. sup. ossis ilei. Nach Influenza sah ich diese Neuralgie zweimal, einmal nach Gonorrhoe und Rheumatismus acutus entstehen.

Ist der N. cruralis betroffen, so folgt der Schmerz dem Verlauf dieses Nerven und seiner Zweige, besonders dem N. cut. femor. ant. med. und internus, sowie dem N. saph. major, geht also an der Innenfläche des Unterschenkels herab bis zum inneren Fussrand. Schmerzpunkt über N. cruralis in der Leistenbeuge, zuweilen auch im Verlauf des N. saph. major.

Die Schmerzen werden durch Bewegungen des Beines gesteigert, namentlich durch die Streckung des Oberschenkels. Vasomotorische Störungen, Hyperidrosis und Herpes sind auch bei diesen Neuralgien nicht ungewöhnlich. Paraesthesien und Anaesthesie machen es wahrscheinlich, dass ein organisches Leiden zu Grunde liegt.

Am seltensten ist die N. obturatoria, die Schmerzen verlaufen in der Bahn dieses Nerven vom Foramen obturat. an der medialen Fläche des Oberschenkels herab bis in die Kniegegend.

Alle diese Formen von Neuralgie sind mit Vorsicht zu diagnosticiren. In der Mehrzahl der Fälle hat sie eine symptomatische Bedeutung. Besonders sind es Geschwülste an den Lendenwirbeln und im Becken, welche längere Zeit durch eine Neuralgia lumboabdominalis oder cruralis verdeckt werden können. Nur die genaueste Untersuchung, die nicht allein in Palpation durch die Bauchdecken besteht, sondern auch per anum et vaginam vorzunehmen ist, kann vor groben Irrtümern in der Diagnose schützen.

Unter den Ursachen der idiopathischen Formen werden Erkältung, Überanstrengung, Stuhlverstopfung, Masturbation, Affectionen der Geschlechtssphäre hervorgehoben. Die Neuralgie kann sich an Erkrankungen des Hodens, der Urethra anschliessen, ob auf reflectorischem Wege oder durch Vermittelung einer Neuritis ascendens, steht dahin. Ebenso sollen Verletzungen des Fussgelenks, Distorsion im Sprunggelenk gelegentlich zu einer Neuralgie im Gebiet des N. saphen. majoris führen.

Die Prognose der idiopathischen Neuralgia lumbalis ist keine ungünstige. Namentlich bei jugendlichen und kräftigen Individuen darf man auf volle Heilung rechnen. Bezüglich der Therapie ist auf den allgemeinen Teil und das folgende Kapitel zu verweisen.

Neuralgia ischiadica, Ischias.

Als Ischias wird die Neuralgie bezeichnet, die von den Nerven des Plexus sacralis den Ischiadicus und seine Äste, nicht selten auch den N. cut. femoris posterior betrifft und sich ausnahmsweise auf andere Wurzeln des Plexus lumbosacralis ausbreitet.

Das Leiden ist sehr verbreitet. Männer befällt es weit häufiger als Frauen, besonders die im mittleren Lebensalter stehenden. Auch im höheren Alter ist die Ischias nicht selten.

Es muss vorausgeschickt werden, dass, wenn es überhaupt schwierig ist, zwischen der Neuralgie und der Neuritis eine scharfe Grenze zu ziehen, dies ganz besonders für die uns hier beschäftigende Form gilt. Es ist zweifellos, dass den Symptomen der Ischias häufig eine leichte Neuritis des Ischiadicus zu Grunde liegt, die gelegentlich einen solchen Grad erreicht, dass auch die klinischen Erscheinungen den neuritischen Prozess verraten. In der grossen Mehrzahl der Fälle fehlen zwar diese Zeichen, aber es steht fest, dass alle Übergangsstufen zwischen der Neuralgie und der typischen Neuritis vorkommen. Wir werden deshalb auch in Bezug auf die Ätiologie eine consequente Scheidung nicht vornehmen können, sondern haben unter den Ursachen der Ischias manche Momente anzuführen, die nach unserer Vorstellung eine mechanische Läsion des Nerven und einen Entzündungsprozess in demselben hervorrufen.

Die neuropathische Anlage erhöht zwar auch die Disposition für dieses Leiden, indes spielt sie hier kaum eine so hervorragende Rolle wie bei den übrigen Neuralgien. Die Ischias befällt ziemlich häufig Individuen, die bis da ganz gesund waren, kräftige und fettleibige nicht seltener als magere. Sie kann sich auf dem Boden der Gicht und der Diabetes mellitus entwickeln; die Beziehung zur Syphilis ist weniger sicher gestellt, wenn man davon absieht, dass zuweilen Gummigeschwülste im Nerven constatirt worden sind. Die chronische Intoxication (Alcohol, Blei und andere metallische Gifte) kann auch diese Neuralgie hervorrufen. Sie tritt zuweilen im Gefolge der akuten Infectionskrankheiten auf, selbst an die Gonorrhoe kann sie sich anschliessen. Zweifellos entsteht sie in manchen Fällen im Gefolge eines Muskelrheumatismus, der von den Lendenmuskeln ausgeht; auch ächt-myositische Prozesse können einen auf den Ischiadicus übergehenden Entzündungsprozess in dem Nachbargewebe anfachen.

Unter den Ursachen der Ischias nehmen einen hervorragenden Platz die Erkältungen ein. Unmittelbar nach einer Erkältung — besonders gefährlich ist in dieser Hinsicht das Sitzen auf kalter, nasser Unterlage — sieht man das Leiden entstehen.

Traumen sind ebenfalls von grosser Bedeutung. Abgesehen von den direkten Verletzungen des Nerven sind hier anzuführen: Die Contusion der Gesässgegend, der Fall auf die Hüfte, das Gesäss etc. Selbst das Sitzen auf harter Unterlage kann bei mageren Personen die Ischias erzeugen.

Ist der Ischiadicus resp. sein Wurzelgebiet im Becken einer Compression ausgesetzt, so äussert sich dieselbe häufig zuerst durch die Erscheinungen der Ischias: Beckentumoren, der Uterus gravidus, der Kopf des Kindes etc. etc. können in dieser Weise wirken. Auch die mechanischen Läsionen, denen der Plexus sacralis unter der Geburt ausgesetzt ist, namentlich die Application der Zange, können Ischias bedingen.

Selbst auf den comprimirenden Einfluss harter Kothmassen ist sie zurückgeführt worden.

Ob auch venöse Stauungen im Becken, in den die Sacralnerven begleitenden Venenplexus Ischias hervorzurufen im stande sind, ist wenigstens zweifelhaft. Entzündliche Prozesse im Becken, besonders die Perimetritis, können das Ischiadicusgebiet in Mitleidenschaft ziehen.

Symptome. Die Beschwerden treten gewöhnlich nicht sofort in ganzer Heftigkeit auf, sondern steigern sich im Verlauf von Tagen oder Wochen. Anfangs hat der Kranke nur eine unangenehme ziehende Empfindung an der Hinterfläche des Oberschenkels oder ausschliesslich in der Gesäss- und Lendengegend, die aber bald in einen starken, stechenden, reissenden, bohrenden, selbst blitzartigen Schmerz übergeht, der die Extremität in der Regel von oben nach unten durchzieht oder durchfährt. Diese Schmerzen folgen dem Verlauf des N. ischiadicus, beginnen in der Gesässgegend, dort wo er aus dem Foramen ischiadicum hervortritt oder höher, ziehen, etwa der Mittellinie des Oberschenkels entsprechend, an der Hinterfläche herab und gehen nun in die Bahn des N. peroneus und seiner Zweige oder in die des Tibialis posticus über. Sie können so auf den ganzen Unterschenkel und Fuss — mit Ausnahme der vom N. cruralis resp. Saphenus major versorgten inneren Partien — übergehen. Meistens halten sie sich an den Verlauf eines Nerven, so dass der Kranke die gesammte Schmerzbahn mit dem Finger verfolgen kann. Auch der Cut. fem. post. ist häufig mitbetroffen, manchmal beschränkt sich die Neuralgie ausschliesslich auf dieses Gebiet. Nur in vereinzelten Fällen werden die Plantarnerven allein befallen (Neuralgia plantaris).

Die Schmerzen werden in die Haut oder in die Tiefe verlegt. Sie treten entweder überhaupt nur in Anfällen auf oder exacerbiren anfallsweise und namentlich in der Nacht.

Sie werden durch Druck, Bewegungen und unbequeme Lage hervorgerufen und gesteigert; so ist das Gehen erschwert. Die Patienten suchen das kranke Bein dabei möglichst zu entlasten, indem sie sich wesentlich auf das gesunde stützen, besonders vermeiden sie die Bewegungen, die zu einer Zerrung des Ischiadicus führen, also die Flexion des Oberschenkels bei gestrecktem Knie oder die Streckung des Unterschenkels bei gebeugter Hüfte. In der Regel wird das Bein in Hüfte und Knie ein wenig gebeugt gehalten, während der Fuss den Boden nur leicht berührt. Nicht selten entwickelt sich eine Skoliose der Lendenwirbelsäule (Ischias skoliotica), indem diese nach der gesunden Seite concav ausgebogen wird (Fig. 140); ausnahmsweise neigt sie sich nach der kranken Seite. Das Zustandekommen dieser gekreuzten Skoliose hat verschiedene Deutungen erfahren. Man hat angenommen, dass sie eine Folge des Bestrebens sei, das kranke Bein zu entlasten, deshalb werde der Schwerpunkt nach der gesunden Seite verlegt. Andere glaubten, dass der Sacrolumbalis der kranken Seite entspannt und gedehnt werde, um einen durch denselben tretenden, bei Ischias beteiligten, sensiblen Zweig zu schützen. Diesen Anschauungen steht die von

Mann gegenüber, welcher in einer Parese des Erector trunci der kranken Seite die Ursache der Skoliose sieht.

Es kommt übrigens auch eine Skoliose nach der leidenden Seite (homologe Skoliose) vor, die auf einen Krampf resp. einen Reflexspasmus im Erector trunci bezogen worden ist. Die Contractur dieses Muskels ist zuweilen deutlich wahrzunehmen und nicht zu verwechseln mit einem einfachen Hervortreten des Muskelbauchs, welche bei gekreuzter Skoliose durch die Torsion der Wirbelsäule bedingt wird. — Das Gehen steigert den Schmerz, manchmal wirkt es aber auch geradezu lindernd.



Fig. 140. Ein an linksseitiger Ischias mit sekundärer Skoliose leidender Mann. (Eigene Beobachtung.)

Auch beim Sitzen nehmen die Patienten eine eigentümliche Haltung an, sie sitzen auf dem Tuber ischii der gesunden Seite, um den kranken Ischiadicus vor Druck zu schützen. Langes Sitzen und Liegen wird gewöhnlich nicht ausgehalten. Schmerzauslösend wirkt vor allem das Husten, Niesen und Pressen — Akte, die deshalb ängstlich vermieden werden.

Der N. ischiadicus ist nur ausnahmsweise in seinem ganzen Verlauf schmerzhaft bei Druck; meistens finden sich eine Anzahl von Druckpunkten, am constantesten sind die folgenden: einer neben der Spina ilei post. sup., einer über der Austrittsstelle des Nerven aus dem Foramen ischiad. majus, einer am unteren Rande des Glutaeus maximus zwischen Trochanter und Tuber ischii, einer in der Mitte der Kniekehle, ein weiterer unterhalb des Capitulum fibulae, häufig auch Malleolarpunkte u. s. w.

Zuweilen lässt sich eine Druckempfindlichkeit der Sacralnerven per anum oder vaginam nachweisen. Es giebt indes auch Fälle, in denen Druckpunkte völlig fehlen.

Die Empfindlichkeit des Nerven kann man noch auf eine andere Weise demonstriren. Während der Kranke liegt, wird das im Knie gestreckte Bein im Hüftgelenk flectirt; gewöhnlich stellt sich schon ein Schmerz an der Hinterfläche des Oberschenkels resp. in der Glutaealgegend ein, wenn das Bein etwa 1—$1^{1}/_{2}$ Fuss hoch erhoben ist, manchmal erst, wenn es einen Winkel von 90°—100° mit dem Becken bildet; dieser Schmerz schwindet aber sofort wieder, wenn nunmehr der Unterschenkel gegen den Oberschenkel gebeugt wird, er beruht also auf der Dehnung des N. ischiadicus. Dieses Ischias-Phänomen ist von hohem diagnostischen Werte. Man kann es auch an dem sitzenden Patienten hervorrufen, wenn man den Unterschenkel in die extreme Streckstellung bringt.

Die Sensibilität ist gewöhnlich nicht beeinträchtigt, zuweilen ist das Gefühl im Gebiet des Tib. posticus oder Peroneus ein wenig abgestumpft. Die Sehnenphänomene sind am kranken Bein meistens gesteigert, zuweilen auch am gesunden.

Eine mässige Schwäche in den Beugern des Unterschenkels ist relativ oft zu constatiren.

Hie und da beobachtet man fibrilläres Zittern und bei längerer Dauer des Leidens eine leichte Atrophie. Finden sich qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit (partielle EaR), so liegt Neuritis vor. Vasomotorische Störungen sind ungewöhnlich, ebenso Herpes. Auf der Höhe des Paroxysmus kann der Schmerz in andere Nervenbahnen, selbst in die des Plexus lumbalis ausstralen, auch können sich Muskelspannungen und selbst klonische Krämpfe der Beine einstellen, sowie auch Symptome, die auf eine Ausbreitung des Prozesses auf den Plexus hinweisen, z. B. Parese des Glutaeus maximus, der Bauchmuskeln, beobachtet worden sind.

In seltenen Fällen hat man Glykosurie im Verlauf der Ischias constatirt.

Auf eine Complication möchte ich besonders hinweisen: Im Verlauf der Ischias kann sich — nicht allein bei hysterischen Frauen, sondern auch bei Männern, die vorher gesund waren — eine Reflexneurose entwickeln, die sich durch Schwäche, Zittern, Paraesthesien, sensible und sensorische Störungen in der ganzen, dem Sitz der Ischias entsprechenden Körperhälfte kennzeichnet.

Differentialdiagnose. Die Ischias ist ein Leiden, welches entschieden zu häufig diagnosticirt wird. Manche Ärzte gehen so weit, für jeden Schmerz, der sich auf ein Bein beschränkt, die Diagnose Ischias zu verwerten. Die charakteristischen Merkmale derselben: die in der Bahn der Ischiadicus verlaufenden Schmerzen, die Druckpunkte, die Schmerzhaftigkeit bei Dehnung des Nerven, die darauf basirende Bewegungsstörung etc. etc. sind oben hervorgehoben. Besonders ist auch die negative Seite zu betonen: das Fehlen von Lähmung, ausgesprochener Anaesthesie, degenerativer Atrophie etc. Eine prägnante Gefühlsabstumpfung, besonders aber eine mit Entartungsreaction einhergehende Atrophie deutet auf Neu-

ritis, die da, wo sie zu erkennen ist, von der Neuralgie getrennt werden soll.

Die bei Rückenmarksaffectionen auftretenden Schmerzen beschränken sich fast niemals auf den Ischiadicus einer Seite. Auch documentiren sie sich durch anderweitige Symptome: Lähmung der Extremitätenmuskulatur, Blasenschwäche etc. etc.

Erkrankungen des Hüftgelenks äussern sich durch Schmerzen in der Hüfte und im Kniegelenk, die nicht den Nervenbahnen folgen; auch sind die Bewegungen im Gelenk schmerzhaft, besonders das Einstossen des Kopfes in die Pfanne u. s. w.

Bezüglich der Symptome der nervösen Coxalgie siehe das Kapitel Hysterie.

Beim Muskelrheumatismus verbreiten sich die Schmerzen in diffuser Weise, es fehlen die Nervendruckpunkte, während das Kneifen der Muskeln und der Druck auf die Ansätze derselben schmerzhaft empfunden wird.

Bei Haemorrhoidariern, bei Personen, die an Krampfadern leiden, kommen Schmerzen unbestimmter Natur und Verbreitung in den Beinen vor, die wol auf die Reizung der sensiblen Nerven in der Peripherie, vielleicht auch auf Venenerweiterung im Wirbelkanal und Druck der Varicen auf die austretenden Wurzeln innerhalb der Foramina intervertebralia resp. sacralia zurückzuführen sind. — Bei den durch Compression des Nerven hervorgerufenen ischiadischen Schmerzen sollen die Druckpunkte gewöhnlich fehlen; auch stellen sich im weiteren Verlauf die Zeichen einer Leitungsunterbrechung im Nerven ein; vor Allem muss eine genaue Untersuchung der Beckenorgane (auch per vaginam et rectum) Aufschluss geben.

Die hysterische Ischias ist aus dem unbestimmten Charakter der Schmerzen und ihrer Localisation, sowie aus dem Einfluss psychischer Momente zu erkennen, in einem Falle dieser Art schwand das hartnäckige Leiden nach einem Weinkrampf.*)

Verlauf und Prognose. Die Erkrankung nimmt in vielen Fällen einen raschen, günstigen Verlauf und endigt in einigen Wochen oder Monaten mit voller Genesung. In andern erweist sie sich aber recht hartnäckig, erstreckt sich über ein oder mehrere Jahre, verläuft dann unter Schwankungen und hinterlässt auch nach der Heilung eine grosse Neigung zu Recidiven.

Am besten sind die Aussichten bei frischen rheumatischen und leichten traumatischen Fällen. Besonders ist auch der Allgemeinzustand massgebend und die Situation des Kranken. Kann er sofort etwas thun, was zur Herbeiführung der Heilung erforderlich ist,

---

*) In differentialdiagnostischer Hinsicht sei hier noch auf das intermittirende Hinken (claudication intermittente) hingewiesen, einen besonders von Charcot beschriebenen Zustand: Beim Gehen stellt sich plötzlich ein Taubheitsgefühl, Contractur und ein Schmerz in einem Bein ein, welcher das Weitergehen zunächst unmöglich macht Das Leiden beruht auf Arteriosklerose und speciell auf obliterirender Arteriitis der grossen Gefässe (Verengerung der Iliaca, Cruralis etc.). Es kann einen Vorboten der Gangrän bilden.

kann er sich vor allem schonen, so ist baldige Genesung in Aussicht zu nehmen.

Ungünstig ist die Prognose in veralteten Fällen, im Senium und wenn ein nicht zu beseitigendes Grundleiden vorliegt.

Therapie. Ruhe und Schonung ist dringend geboten, für bequeme, den Nerven schützende Lagerung ist sogleich zu sorgen, harte Sitze sind zu vermeiden.

In frischen Fällen empfiehlt sich ein diaphoretisches Verfahren: ein Schwitzbad mit nachfolgender Einpackung. Auch eine Blutentziehung über dem Hauptdruckpunkt kann von glänzender Wirkung sein (Blutegel, blutige Schropfköpfe). Kälte wird nicht ertragen, während heisse Umschläge häufig lindernd wirken.

Sehr zu empfehlen sind ferner die Ableitungsmittel, ganz besonders die fliegenden Vesicantien, die auch in veralteten Fällen noch Gutes leisten: grosse spanische Fliegen-Pflaster über den Druckpunkten, nacheinander oder gleichzeitig aufgelegt. Energischer wirkt das Strichfeuer, mit dem Glüheisen erzeugte oberflächliche Brandschorfe über dem N. ischiadicus, besonders entsprechend den Druckpunkten. Es ist nicht ratsam, die Eiterung längere Zeit zu unterhalten. Auch eine Kauterisation an entfernten Stellen, selbst am Ohrläppchen, ist einige Male mit Erfolg angewandt worden. Ein altes, aber nicht zu verwerfendes Mittel ist das Empl. oxycroceum (15.0 : 1.0—1.5 Arg. nitr.), das ein Ekzem auf der Haut hervorruft.

Hat das diaphoretische Verfahren versagt, so kann man sofort — oder auch nach vorher versuchter Ableitung durch Hautreize — zur Elektrotherapie, die hier nach fast übereinstimmendem Urteil der Fachmänner eine bedeutende Heilwirkung entfaltet, übergehen. Die wirksamste Methode der Behandlung ist die galvanische. Eine grosse Elektrode wird auf den Nerven entsprechend seiner Austrittsstelle aufgesetzt, die andere auf einen der peripherischen Druckpunkte, also in die Kniekehle, die Wade etc., es sind meistens mittelstarke Ströme erforderlich, doch werden von einzelnen Autoren schwache, von andern starke bevorzugt. Es ist ratsam, mit den geringeren Stromstärken zu beginnen und je nach dem Erfolg die Dosis zu variiren. Man kann die Behandlung auch dahin abändern, dass die Elektroden allmälig über dem Nerven verschoben werden, so dass immer eine Teilstrecke desselben direkt vom Strom durchflossen wird. Ausserdem ist es rationell, die eine Elektrode auf den Glutaeus maximus über dem Foramen ischiad. majus, die andere vis-à-vis in die Leistengegend zu appliciren und einen kräftigen Strom durchzuschicken.

Der faradische Pinsel leistet wol nicht mehr als die andern Hautreize, doch lässt sich der Reiz täglich erneuern und bedingt keine Unbequemlichkeiten; es sind sehr starke Ströme erforderlich, wenn etwas erreicht werden soll. In veralteten Fällen soll einige Male eine energische Faradisation der Muskeln noch von Erfolg gewesen sein. Auf das continuirliche Tragen eines galvanischen Elementes mag noch hingewiesen werden.

Die Massage verdient durchaus gerühmt zu werden. Sie empfiehlt sich besonders für die chronischen, lentescirenden Formen. Sie würde auch in frischen Fällen manchmal von grossem Nutzen sein, wenn nicht gar zu häufig Parforce-Kuren angewandt und der ohnehin gereizte Nerv geradezu maltraitirt würde. Es ist ratsam, mit schwachen Reibungen und Knetungen zu beginnen und dieselben möglichst auf die Umgebung des Nerven zu beschränken. Bei den rheumatischen und gichtischen Formen hat sie häufig einen vortrefflichen Effekt.

Was die arzneiliche Behandlung anbetrifft, so sind als Antineuralgica: das Natr. salicylicum, das Ol. Terebinth. (am besten in Kapseln von 1.0, 3—10 täglich), das Arsen, das Chinin, das Antipyrin, Phenacetin hervorzuheben; in manchen Fällen (auch da, wo Syphilis nicht nachzuweisen) wirkt das Jodkalium günstig. Zur Bekämpfung der heftigen Schmerzen bedienen wir uns der Narcotica, doch ist es sehr zu raten, mit den subcutanen Morphium-Injectionen so zurückhaltend wie möglich zu sein. Kann man auf dieses Mittel nicht verzichten, so wird die Einspritzung am Orte des Schmerzes vorgenommen. Atropin mag auch versucht werden.

Liegt Obstipatio alvi vor, finden sich harte Kotmassen in den Därmen, so sind Abführmittel am Platze; eine ausreichende Dosis des Ol. Ricini kann die Beschwerden mit einem Schlage heben; doch ist es mit einer einmaligen Evacuirung des Darmes meistens nicht gethan, es muss der Obstipation dauernd vorgebeugt werden durch geeignete Abführmittel, resp. durch eine Brunnenkur.

Um der Indicatio causalis zu genügen, kann es erforderlich sein, den Uterus zu reponiren, eine Geschwulst zu beseitigen, eine die Arthritis bekämpfende Diät vorzuschreiben, eine Mastkur zu verordnen etc. etc.

Veraltete Fälle sind manchmal noch durch die Anwendung der indifferenten Thermen, durch Badekuren in Teplitz, Gastein, Wiesbaden, Baden-Baden und besonders Ragaz geheilt worden. Auch die Schlamm-Moorbäder und die heissen Sandbäder (Köstritz) verdienen noch erwähnt zu werden.

Als letztes Mittel bleibt die Nervendehnung, die natürlich da zu vermeiden ist, wo die Zeichen einer Neuritis ausgesprochen sind. Sie kann wirksam sein, wenn der Nerv in Bindegewebsschwarten steckt.

Die Skoliose bedarf keiner besondern Behandlung; mit der Heilung der Ischias schwindet auch die Deformität, wie ich es wiederholentlich beobachten konnte.

Die Neuralgia pudendo-haemorrhoidalis.

Die Neuralgien im Gebiet des Plexus pudendo-haemorrhoidalis sind zwar selten, aber sehr hartnäckig. Am häufigsten kommt die in der Samenstrang- und Hodengegend localisirte Neuralgia spermatica vor. Sie kennzeichnet sich durch überaus heftige Schmerzen,

die in der Richtung des Samenstrangs zum Hoden und Nebenhoden oder von diesen den Samenstrang entlang bis in die Leistengegend verlaufen. Dabei sind diese Gebilde und zuweilen auch die Haut über denselben so empfindlich, dass schon eine leichte Berührung starken Schmerz erzeugt (irritable testis).

Während des Paroxysmus kann es zu krampfhafter Anspannung des Cremaster, zu Zuckungen in den Beinen, auch zu Erbrechen kommen. Priapismen und Ejaculationen können sich ebenfalls einstellen. Auch periodische Anschwellung des Hodens ist beobachtet worden. Das sehr hartnäckige (fast immer einseitige) Leiden erzeugt beträchtliche Verstimmung und hat schon zum Selbstmord geführt.

Ob die Neuralgie ihren Sitz im N. spermaticus externus oder in sympathischen Zweigen hat, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen.

Das Tragen eines Suspensoriums, eine elektrische Behandlung und die bekannten Antineuralgica sind zu empfehlen. Auch eine forcirte Compression des Samenstrangs ist angewandt worden. In verzweifelten Fällen hat man sich zur Castration entschlossen.

In diagnostischer Beziehung ist vor Verwechselung mit Geschwülsten (Tuberculose etc.) zu warnen; ferner können die lancinirenden Schmerzen der Tabes vornehmlich den Hoden befallen.

Eine Neuralgia ano-perinealis ist bei Onanisten beobachtet worden. Sie kommt aber auch bei Individuen, die nicht masturbirt haben, vor. In einem Falle erreichte ich Heilung durch Cocain-Suppositorien, in einem andern versagte jedes Mittel; der Kranke wurde morphiumsüchtig und wanderte von einer Anstalt in die andere.

Als Neuralgie des rectums ist eine sich an die Stuhlentleerung anschliessende und lang anhaltende Schmerzempfindung beschrieben worden. Fälle dieser Art müssen sehr selten sein, während ich einzelne Personen zu behandeln hatte, die nach jeder Defäcation über ein übermässiges Schwächegefühl zu klagen hatten. Die Neuralgien im Gebiet des plexus pudendo-haemorrhoidalis sind manchmal von Herpes begleitet.

Die Neuralgie des Plexus coccygeus, Coccygodynie.

Als Coccygodynie wird ein heftiger, neuralgiformer Schmerz in der Steissbeingegend bezeichnet, der fast nur bei Frauen vorkommt. Die Schmerzen treten spontan auf oder beim Sichniedersetzen, Gehen, bei der Harn- und Stuhlentleerung resp. sie werden durch diese Momente, welche mit einer Contraction der sich an das Steissbein inserirenden Muskeln verknüpt sind, gesteigert. Meist ist das Steissbein empfindlich gegen Druck und bei Bewegungen desselben. Die Coccygodynie schliesst sich an schwere Entbindungen und Traumen an, kann aber auch spontan entstehen; sie ist selbst bei Kindern beobachtet worden. Bei hysterischen Individuen kann sie sich ohne jeden derartigen Anlass entwickeln.

Manchmal mag es sich um ächte Neuralgie handeln, in anderen

Fällen liegt wol ein Entzündungsprozess in den am Steissbein inserirenden Muskeln, resp. in den dasselbe umgebenden Weichteilen oder am Knochen zu Grunde; durch eine sorgfältige bimanuelle Untersuchung lassen sich diese Zustände wol meistens von der Neuralgie unterscheiden. Es giebt leichte Fälle, die ich z. B. unter der Anwendung von Opium-Suppositorien in wenigen Tagen oder Wochen heilen sah und schwere, die jeder Therapie trotzen und eine Operation (Loslösung aller Weichteile vom Steissbein oder auch Exstirpation desselben) erforderlich machen.

Wo Hysterie im Spiel ist, muss die Psychotherapie in Anwendung gezogen werden. Seeligmüller giebt an, eine seit zwölf Jahren bestehende Coccygodynie durch Faradisation (eine Elektrode in die Scheide an die Vaginalportion, die andere auf das Steissbein) schnell geheilt zu haben.

Viscerale Neuralgien.

Heftige Schmerzen von neuralgiformem Charakter treten im Bereich der inneren Organe nicht selten auf. Sie begleiten die Erkrankungen dieser Organe selbst oder sind durch ein Nervenleiden bedingt. So gehören neuralgische Schmerzen im Gebiet der Magennerven zu den Erscheinungen der gastrischen Krisen. Die Gastralgie — anfallsweise auftretende heftige Schmerzen im Epigastrium, nach dem Rücken ausstralend, zuweilen verbunden mit Erbrechen — kann ferner zu den Symptomen der Hysterie gehören oder ein Äquivalent der Hemikranie bilden. Es scheint aber auch unabhängig von diesen Grundleiden eine reine Neuralgie der Magennerven bei sonst gesunden Individuen vorzukommen, wenngleich das überaus selten ist. — Zur Bekämpfung derselben bedienen wir uns der Narcotica. In manchen Fällen wirkt die Belladonna, in anderen das Cocain (0.003—0.01), das Codein (0.01—0.06) und das Morphium. Eine günstige Wirkung hat zuweilen das Bismuth. subnitr., sowie das Argent. nitr.

Eine reine Neuralgie der Darm-, Leber-, Milz-, Nieren-Nerven ist kaum mit Sicherheit beobachtet, während diese Organe bei den functionellen Neurosen, insbesondere bei der Hysterie nicht selten der Sitz heftiger Schmerzen werden. Gowers berichtet allerdings von einem Fall, in dem 40 Jahre lang zu Zeiten Schmerzanfälle in der Nierengegend auftraten, ohne dass das Vorhandensein von Nierensteinen nachzuweisen war.

Nach Head betreffen die die Eingeweide-Erkrankungen begleitenden Hautschmerzen, denen gewöhnlich eine Überempfindlichkeit der Haut von bestimmter Localisation entspricht, den Innervationsbezirk der einzelnen Rückenmarkssegmente; diese Hautgebiete bezögen ihre Nervenfasern (besonders für die Schmerz- und Temperaturreize) aus denselben Wurzeln, resp. Spinalsegmenten, aus denen auch die sympathischen Gefühlsnerven der betreffenden Eingeweide stammen. Der viscerale Schmerz werde entlang dieser Hautnerven reflectirt. Bei Herpes zoster fand er dieselben Gebiete befallen.

Die Nervengeschwülste.

Verschiedenartige Neubildungen können von den Nerven ausgehen: Neurome, Fibrome, Sarkome, Gliome, Myxome

und Syphilome. Die carcinomatöse und syphilitische Infiltration peripherischer Nerven entsteht wol immer sekundär durch Übergreifen der Geschwulst auf die ihr benachbarten Nerven. Unter diesen Neubildungen haben die Neurome ein besonderes Interesse: an dem histologischen Aufbau derselben haben markhaltige oder marklose Nervenfasern den hervorragendsten Anteil, ausserdem bestehen sie im Wesentlichen aus Bindegewebe.

Die Geschwülste der Nerven, die Nervengewebe nicht enthalten, insonderheit die Fibrome, hat man als falsche Neurome den wahren gegenübergestellt.

Die Neurome können solitär auftreten oder eine multiple Verbreitung zeigen. Sie kommen an allen Nerven vor, vorwiegend jedoch an den spinalen. Die multiplen Neurome können sich auf ein Nervengebiet beschränken, z. B. den Plexus brachialis, die Cauda equina, die Beckennerven etc., oder über die Nerven des gesammten Körpers verbreitet sein. Man hat bis zu 1000 an einem Individuum gefunden. Der Umfang der Neurome schwankt zwischen dem einer Linse und dem eines Kinds- oder selbst Mannskopfes, durchschnittlich erreichen sie den Umfang einer Erbse, einer Nuss, eines Taubeneis.

Als Tubercula dolorosa hat man kleine, hirsekorn- bis erbsgrosse Geschwülstchen bezeichnet, die vereinzelt oder in grosser Anzahl an den sensiblen Hautnerven zu finden, deutlich zu palpiren und meistens recht schmerzhaft sind. Es handelt sich wol immer um Fibrome.

Das Neuroma plexiforme stellt eine congenitale Geschwulst dar, die in einer strang- und knotenförmigen Verdickung und plexusartigen Auflösung und Verschlingung der Nerven beruht. Es kommt besonders am Trigeminus, aber auch an anderen Nerven vor, ist aber äusserst selten und braucht keinerlei Symptome zu bedingen. Die Stränge sind deutlich unter der Haut zu fühlen.

Über die Ätiologie der Neurome ist wenig Zuverlässiges bekannt.

Die multiplen Neurome sind in der Regel congenitalen Ursprungs. Auch sonst spielt die neuropathische Diathese eine Rolle in der Ätiologie der Neurome. Auf die Beziehung zur Idiotie ist hingewiesen worden. Die Tuberculose soll eine Prädisposition für dieses Leiden schaffen. Traumen können direkt oder auf dem Wege der chronischen Neuritis zur Neurombildung führen. Am durchsichtigsten ist die Genese der Amputationsneurome. Meistens lässt sich eine Ursache überhaupt nicht nachweisen.

Symptome fehlen entweder ganz oder sie entsprechen mehr oder weniger denen einer Neuralgie resp. Neuritis. Die Neurome können latent bleiben und zufällig bei einer Untersuchung oder auch erst p. m. entdeckt werden. Meistens verraten sie sich durch heftige Schmerzen, die von einer bestimmten Stelle ausgehen und nach der Peripherie hin ausstralen. Dabei besteht grosse Druckempfindlichkeit, und es lässt sich bei oberflächlicher Lage der Neubildung durch Palpation eine Auftreibung am Nerven oder

eine bewegliche Geschwulst an demselben entdecken. In der Regel kommt es auch zu Paraesthesien, zuweilen zur Hypaesthesie im Ausbreitungsgebiet des betroffenen Nerven, nur selten zur Lähmung und Atrophie. Auf reflectorischem Wege können sich locale Muskelspannungen und selbst allgemeine Convulsionen vom Typus der Reflexepilepsie entwickeln.

Das Allgemeinbefinden bleibt ungestört, wenn die Neubildung keine oder nur geringfügige Schmerzen verursacht. Bei heftigen neuralgischen Beschwerden kann sich allmälig Marasmus ausbilden. Das Leben wird durch die Neurombildung nicht direkt gefährdet. Doch können die Neurome der Cauda equina zu Paraplegie, Blasenlähmung etc. und durch Vermittelung dieser den Exitus herbeiführen.

Das Leiden ist ein langsam fortschreitendes, kann aber auch zum Stillstand kommen, selbst eine Rückbildung der Geschwulst ist beobachtet worden.

Ist die Geschwulst solitär und erreichbar, so ist ihre Exstirpation indicirt, falls sie erhebliche Beschwerden verursacht. Die Nervennaht, resp. die suture tubulaire oder par distance, kann dann dem Auftreten dauernder Ausfallserscheinungen vorbeugen. Auch ist die Geschwulst zuweilen mit dem Nerven so wenig verwachsen, dass sie sich von ihm lostrennen lässt, ohne dass die Continuität desselben unterbrochen wird.

Handelt es sich um multiple Geschwülste, so kann es immer noch geboten sein, diejenigen, die die grössten Beschwerden verursachen, herauszuschneiden. Im Übrigen haben wir uns auf eine symptomatische Behandlung, auf Bekämpfung der Schmerzen zu beschränken. Es ist aber darauf hinzuweisen, dass nach den Beobachtungen einzelner Elektrotherapeuten (M. Meyer) der galvanische Strom percutan angewandt, die Zerteilung dieser Geschwülste bewirkt haben soll.

Die Krankheiten des Gehirns.

Zur Anatomie und Physiologie des Gehirns. Localisationslehre.

Der Besprechung der Hirnkrankheiten wird ein kurzer Abriss der Anatomie und Physiologie vorausgeschickt, der die Thatsachen zusammenfasst, mit denen der Arzt vertraut sein muss, bevor er das Gebiet der Hirnpathologie betreten kann.

Die Hirnhäute.

Die Dura mater bildet zugleich das innere Periost der Schädelknochen. Sie lässt sich jedoch beim Erwachsenen von der Innenfläche des Schädels an den meisten Stellen ziemlich leicht ablösen; nur an der Basis cranii haftet sie fester am Knochen.

Überall da, wo die Dura die Sinus bildet, spaltet sie sich in zwei Blätter, ebenso dort, wo Nerven, wie der Stamm des 3.—6. Gehirnnerven und das Ganglion Gasseri in sie eingebettet sind. Sie erzeugt ferner in die Schädelhöhle vorspringende Fortsätze. Der grosse senkrechte Fortsatz, der Processus falciformis major, reicht von der Crista galli bis zur Protub. occip. interna und ist mit seinen zwei Blättern an den Seitenrändern des Sulcus sagittalis befestigt. Er dringt zwischen die beiden Hemisphären ein, so dass sein unterer Rand nur 2 mm von der Oberfläche des Balkens entfernt bleibt. Oben wird von den beiden Blättern und von der den Sulcus sagittalis auskleidenden Dura der Sinus longitud. sup. umschlossen, während der untere Rand den Sinus longitud. inferior einschliesst. Neben dem Sinus longitud. sup. werden jederseits der Mittellinie Hohlräume (Parasinoidalräume) in der Dura mater angetroffen, in welche die Hirnvenen einmünden, bevor sie den Sinus erreichen. Der Proc. falciformis minor oder die Falx cerebelli reicht von der Protub. occip. int. bis zum Foramen magnum und legt sich zwischen die beiden Kleinhirnhemisphären. Der an der Crista occipitalis befestigte äussere Rand bildet hier den Sinus occipitalis.

Der transversale Fortsatz, das Tentorium cerebelli, legt sich zwischen die untere Fläche der Hinterhauptslappen und die obere Fläche des Kleinhirns. Es inserirt an den Liniae transversae des Hinterhauptbeins und bildet hier einen Teil des Sinus transversus, dann an der oberen Kante des Felsenbeins und schliesst hier den Sinus petr. sup. ein. Der vordere freie Rand ist tief ausgeschnitten (incisura tentorii). Der mediane Teil des Tentorium liegt auf dem Monticulus cerebelli.

Über die Lage und den Verlauf des Sinus durae matris giebt die Fig. 141 und 142 Aufschluss, ohne dass weitere Erläuterungen erforderlich wären.

Fortsätze der Dura mater, Duralscheiden, begleiten auch die austretenden Hirnnerven. Der Sehnerv wird von einer Duralscheide bis zum Augapfel be-

gleitet, die des Acusticus und Facialis dringt mit diesen Nerven in den Meatus auditorius internus ein und erstreckt sich selbst noch in den Canalis facialis.

An der Aussenfläche der Dura verlaufen die aus der Arteria meningea media stammenden arteriellen Gefässe, sie zeichnen sich an der Innenfläche des Schädels in den bekannten Gefässfurchen ab. Die Venen der Dura sind mit denen des Schädels durch zahlreiche Zweige verbunden. Die Nerven der Dura sind im Wesentlichen Zweige der die Arterien begleitenden sympathischen Fasern —, wahrscheinlich schickt auch der Quintus Nervenfäden zur Dura mater.

Der schmale Spaltraum zwischen Dura mater und Arachnoidea, der Subduralraum, enthält nur wenig Flüssigkeit. Die Cerebrospinalflüssigkeit befindet sich im Subarachnoidalraum und in den Ventrikeln.

Die Arachnoidea ist an vielen Stellen mit der Pia durch die das Subarachnoidealgewebe bildenden Bälkchen und Häutchen verbunden. Man kann

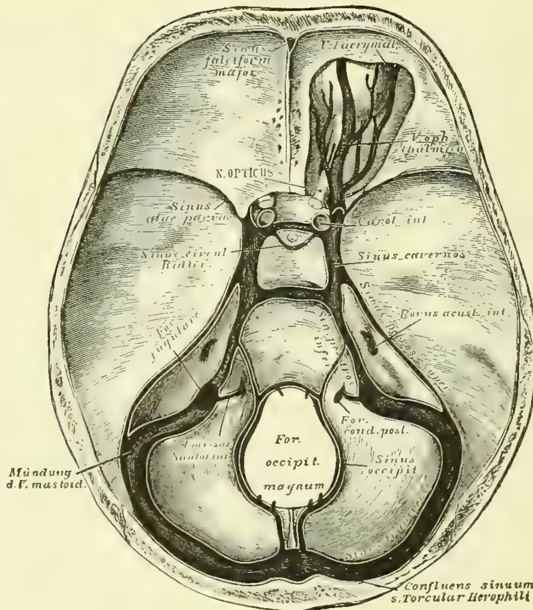


Fig. 141. Die Blutleiter der harten Hirnhaut. In Vogelsicht. (Nach Heitzmann.)

somit nicht von einem Subarachnoidalraum sprechen, vielmehr existirt eine Summe kleiner und grösserer, miteinander communicirender Subarachnoidalräume.

An der Convexität würde Arachnoidea und Pia eine Membran bilden, wenn sich die erstere nicht über die Furchen hinwegspannte, während die Pia überall der Oberfläche des Gehirns innig anliegend auch die Tiefe der Furchen auskleidet.

An der Basis ist die Arachnoidea auf grosse Strecken von der Pia getrennt, so dass hier grosse Subarachnoidalräume (Cisternae subarachnoidales oder Subarachnoidalsinus) entstehen. So wird die Cisterna magna cerebellomedullaris dadurch gebildet, dass die Arachnoidea sich von der dorsalen Fläche der Med. obl. direkt zum hinteren Teil der unteren Fläche des Kleinhirns und bis zum Vermis sup. hinüberspannt, während sie in den zwischen Vermis inferior und Tela chorioidea befindlichen Raum nicht hineindringt. Das verlängerte Mark ist in toto von einem weiten Subarachnoidalraum umgeben.

An der Basis bildet sie eine Cisterna chiasmatis, intercruralis, fossae Sylvii etc.

Innerhalb der Subarachnoidalräume verlaufen die grösseren Blutgefässe des Gehirns.

Die Arachnoidalzotten oder pacchionischen Granulationen sind kolbige, blumenkohlartige Auswüchse der Arachnoidea, die meistens im Gebiet eines Sinus durae matris, resp. der Parasinoidalräume in das Duralgewebe hineindringen und dasselbe so verdünnen können, dass sie an der Innenfläche des Schädels sich in den bekannten Impressionen abzeichnen. Die Zotte kann sogar durch den Knochen hindurchwachsen. Von den venösen Bluträumen selbst sind sie noch durch eine dünne Schicht der Dura mater getrennt. Das Gewebe dieser Zotten ist eine Fortsetzung des Subarachnoidalgewebes. Auf experimentellem Wege ist nachgewiesen, dass in den Zotten ein Übertritt von seröser Flüssigkeit aus dem Subarachnoidalraum in die Sinus der Dura hinein stattfinden kann, wenn der Druck in diesen gering ist. Die Arachnoidea bildet ebenfalls Scheiden für die Nervenwurzeln.

Fig. 142. Die Blutleiter der harten Hirnhaut. In Seitenansicht. (Nach Heitzmann.)

Die Subarachnoidalräume communiciren mit den Hirnventrikeln. Die Communicationsöffnungen finden sich im 4. Ventrikel und zwar am hinteren Ende desselben das Foramen Magendii, eine ziemlich grosse ovale Lücke vor dem Calamus scriptorius, zwei seitliche entsprechend den Spitzen der Recessus lateralis.

Die Pia mater schmiegt sich der Oberfläche des Gehirns überall innig an und dringt als Tela chorioidea in die Gehirnkammern. Die Tela chorioidea superior, welche durch den Querschlitz des Grosshirns eindringt, überbrückt den 3. Ventrikel. Das sie begleitende Adergeflecht setzt sich durch das Foramen Monroi in die Seitenventrikel fort. In der Tela chorioid. sup. verlaufen die Venae cerebri internae, die sich am hinteren Ende der Glandula pinealis zu der unpaaren Vena magna Galeni vereinigen.

Die Tela chorioidea inf. liegt zwischen ventraler Fläche des Kleinhirns und dorsaler der Medulla oblongata.

Die Pia enthält sympathische Nervenfasern, die dem die Gefässe des Circul. art. Willisii umgebenden Plexus entstammen; ausserdem dringen Zweige einzelner Hirnnerven in dieselbe ein.

Die Windungen und Furchen an der Hirnoberfläche.

Die Lage und der Verlauf der Gyri und Sulci ist aus den Figg. 143, 144 und 145 zu ersehen.

Man orientirt sich am schnellsten an der Hirnoberfläche, wenn man von der Fossa Sylvii und dem Sulcus centralis ausgeht. Die Fossa Sylvii zieht von vorn unten nach hinten oben, sie trennt den Stirnlappen, die Centralwindungen und einen Teil des unteren Scheitellappens von dem Schläfenlappen.

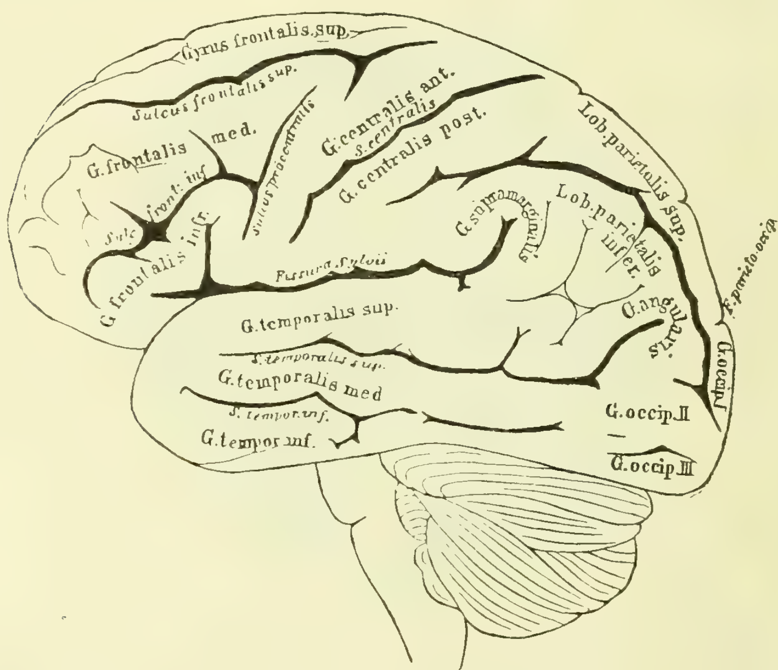


Fig. 143. Seitenansicht des Gehirns (nach Ecker). Gyri und Sulci.

In der Tiefe der Fossa liegt die aus mehreren kleinen Windungen bestehende Insula Reilii.

Der Hirnteil, der sich von oben her über die Insula Reilii lagert, heisst Operculum. In ihm beginnt eine wichtige, stets gut markirte Furche, die von vorn und unten nach hinten oben bis zur Hirnkante hinaufzieht, der Sulcus centralis oder Rolandi.

Sie wird nach vorn von der vorderen, nach hinten von der hinteren Centralwindung begrenzt (Gyrus centralis anterior et posterior).

Die vordere Centralwindung bildet die hintere Grenze des Stirnlappens, von dem sie durch eine inconstante Furche, den Sulcus praecentralis, teilweise getrennt wird.

Der Stirnlappen zerfällt in drei in sagittaler Richtung verlaufende Windungen, die durch zwei Furchen getrennt werden. Sie sind meistens durch Übergangswindungen miteinander verbunden. Die unterste wird als die dritte bezeichnet. Der von dem vorderen aufsteigenden Schenkel der Fossa Sylvii abgeschnittene Teil der dritten Stirnwindung wird Pars opercularis genannt.

Der Schläfenlappen wird durch Furchen, die mit der Fossa Sylvii parallel verlaufen, in eine obere, mittlere und untere Temporalwindung geschieden.

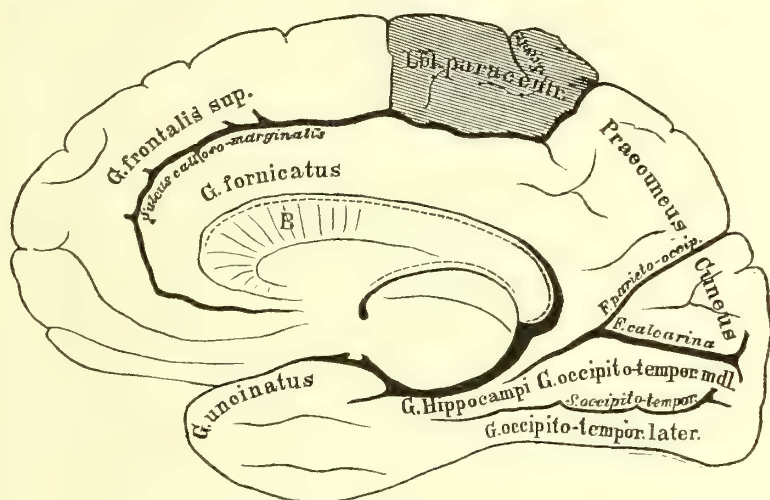


Fig. 144. Ansicht der medialen Grosshirnoberfläche. B. Balken. Gyri und Sulci bezeichnet. Lobulus paracentralis schattirt. (Nach Ecker-Strümpell.)

An die hintere Centralwindung stösst nach hinten der Scheitellappen (Lobus parietalis). Durch eine im Bogen verlaufende, häufig unterbrochene Furche, den Sulcus interparietalis, wird er in einen oberen und einen unteren Scheitellappen geteilt. Der obere geht unmittelbar in die hintere Centralwindung über; der untere besteht aus einem Gyrus supramarginalis, der sich um das hintere Ende der Fossa Sylvii herumlegt, und den die obere Schläfenfurche umkreisenden Gyrus angularis. Dieser setzt sich nach hinten in den Gyrus parietalis posterior fort.

Der Hinterhauptslappen ist von dem Scheitellappen durch die vordere Occipitalfurche getrennt, sowie durch den an der medialen Seite verlaufenden Sulcus parieto-occipitalis.

An der medialen Hemisphärenwand (Fig. 144) finden wir unmittelbar über dem Balken den Gyrus fornicatus, dessen obere

Grenze durch den Sulcus calloso-marginalis gebildet wird. Er setzt sich nach hinten in den Praecuneus fort, welcher die mediale Fläche resp. das mediale Gebiet des Scheitellappens darstellt. Vor ihm liegt ein Hirnteil, der die direkte Fortsetzung der Centralwindungen bildet, der Paracentrallappen. Nach hinten wird der Praecuneus begrenzt durch die Fissura parieto-occipitalis.

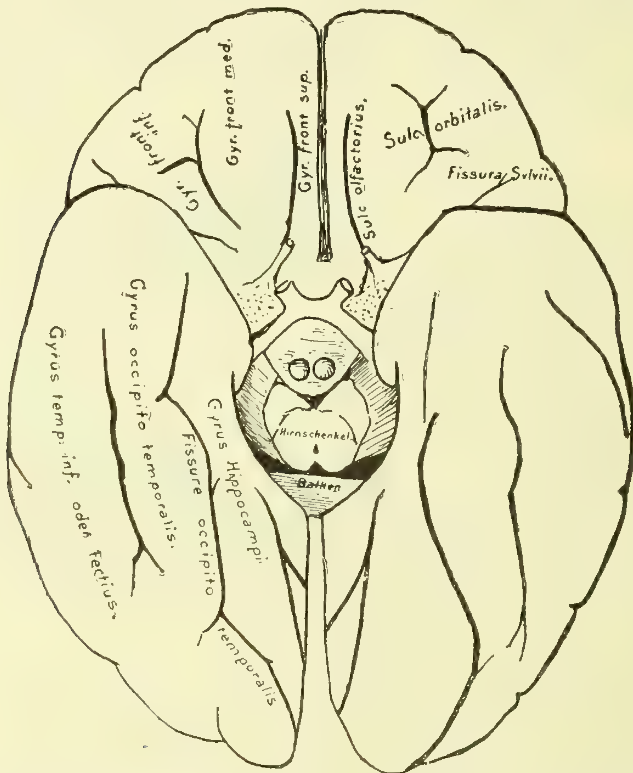


Fig. 145. Die Windungen an der Hirnbasis. (Von Edinger schematisirt nach Ecker.)

Von dieser Furche und der sich mit ihr im spitzen Winkel vereinigenden Fissura calcarina wird an der medialen Hemisphärenwand ein keilförmiger Bezirk, der Cuneus abgeschnitten.

Der Gyrus fornicatus zieht im Bogen um das Splenium des Balkens herum, um als Gyrus Hippocampi die oberste Windung an der medialen Fläche des Schläfenlappens zu bilden, er endigt im vordersten Bereich desselben als Gyrus uncinatus. Eine unterhalb der Fissura calcarina gelegene Windung, der Lobus lingualis, geht nach vorn unmittelbar in den Gyrus hippocampi über. Die Windungen an der Gehirnbasis sind auf Fig. 145 leicht zu übersehen.

Die Beziehungen des Schädels zur Hirnoberfläche

werden durch Fig. 146 erläutert.

Das Stirnbein bedeckt den grössten Teil des Stirnlappens, die unterste Windung vollständig.

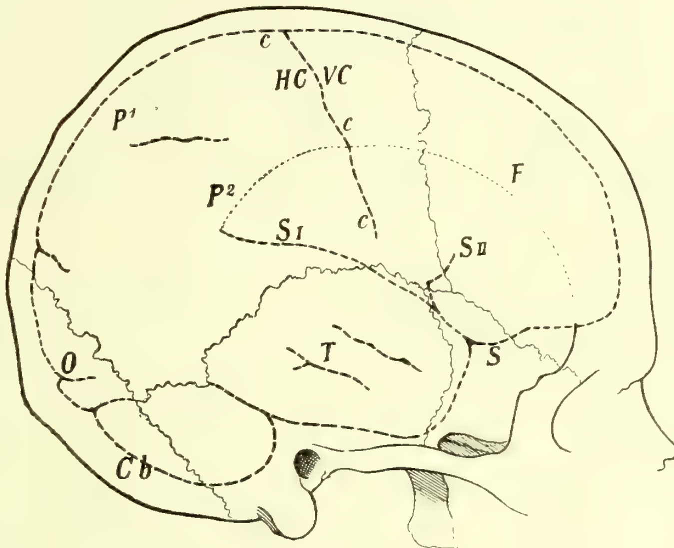


Fig. 146. Erläuterung der topographischen Beziehungen zwischen Hirnoberfläche und Schädel. *c* Centralfurche. *HC* u. *VC* hintere und vordere Centralwindung. *S*, *S I* u. *S II* Fossa Sylvii. p_1 u. p_2 oberer und unterer Scheitellappen. *O* Occipitalhirn. *Cb* Kleinhirn. *T* Schläfenlappen. *F* Stirnhirn. (Nach Ecker.)

Unter dem Scheitelbein sind die Centralwindungen, der Scheitellappen und ein Teil des Hinterhauptslappens gelegen. Das Tuber parietale entspricht etwa dem unteren Scheiteläppchen, resp. dem Gyrus supramarginalis. Das Schläfenbein bedeckt den grössten Teil des Schläfenlappens, die Sutura squamosa liegt mit dem höchsten Gipfel ihres Bogens über der Fossa Sylvii; etwas (1—1,5 cm) oberhalb dieses Punktes beginnt der Sulcus Rolandi.

Derselbe hat nahezu constante Beziehungen zur Coronarnaht, sein unteres Ende liegt circa 28, sein oberes circa 48—50 mm hinter derselben. Da indes diese Naht nicht immer durchzufühlen ist, ist es erforderlich, andere Methoden zu kennen, die ohne Rücksicht auf den Verlauf der Schädelnähte die Lage der einzelnen Windungen und Furchen bestimmen lassen.

Um das obere Ende des Sulcus Rolandi oder centralis zu finden, zieht man entsprechend der Mitte des Schädels resp. der Sagittalnaht eine Verbindungslinie zwischen Nasenwurzel und Protub. occip.

externa, halbirt dieselbe und trifft etwa 2 cm hinter dieser Halbirungsstelle den oberen Endpunkt der Rolando'schen Furche. Sie zieht von hier schräg nach vorne und unten und bildet mit der Sagittallinie einen Winkel von etwa 67 Grad (resp. im Mittel 60—70 Grad).

Bei Operationen am Schädel soll sich der Chirurg 2 cm von der Sagittalnaht entfernt halten, um Verletzungen des Sinus longitud. zu vermeiden.

Zur Feststellung des unteren Endpunktes der Rolando'schen Furche markirt man nach Poirier zuerst die obere Kante des Processus zygomaticus des Schläfenbeins und errichtet auf dieser Basis eine Senkrechte, die genau vor dem Tragus, zwischen diesem und dem hinteren Rande des Kiefergelenks, aufsteigt. Auf dieser liegt 7 cm oberhalb der Ohröffnung der gesuchte Punkt.

Am kindlichen Schädel finde man den unteren Endpunkt, indem man den äusseren Gehörgang durch eine Vertikale mit der Sagittalnaht verbindet und auf dieser unterhalb der Mitte 15 mm abmisst.

Bennet und Godlee wandten in Anlehnung an Reid eine andere Methode zur Projection des Sulcus centralis auf die Schädeloberfläche an, die sich als recht brauchbar erwiesen hat und auch von uns erprobt ist. Auf der Sagittallinie (Verbindungslinie der Nasenwurzel mit der Protub. occ.) wird eine Senkrechte errichtet, entsprechend dem vorderen Rande des äusseren Gehörgangs, etwa zwei Zoll hinter derselben eine ihr parallele zweite Senkrechte, die den hinteren Rand des Processus mastoideus trifft. Der Punkt, wo diese die sagittale Bogenlinie schneidet, entspricht dem oberen Ende des Sulcus centralis. Der untere findet sich auf der vorderen Vertikalen circa zwei Zoll über dem äusseren Gehörgang resp. zwei Zoll oberhalb des oberen Randes des Meat. aud. ext. — Es sind auch Apparate (Cyrtometer, Encephalometer, Crani-encephalometer) auf Grund dieser Angaben construirt worden, z. B. ein nach Köhler's Vorschrift von Détert in Berlin angefertigter, sie sind jedoch entbehrlich und durch genaue Messungen etwa mittels schmaler Heftpflasterstreifen, die nach den gegebenen Vorschriften dem Schädel adaptirt werden, zu ersetzen.

Hat man die Lage der Centralfurche festgestellt, so ist es nicht schwierig, die verschiedenen Gebiete der motorischen Zone u. s. w. auf den Schädel zu projiciren. Die vordere Centralwindung beginnt unter dem vorderen unteren Winkel des Scheitelbeins. Die Teilung der Fossa Sylvii in den vorderen und hinteren Schenkel findet man nach Merkel 4—4,5 cm über der Mitte des Jochbogens. — Der Musculus temporalis deckt den ganzen Schläfenlappen, resp. die Convexität desselben, auch liegt noch die Fossa Sylvii und die ganze untere Stirnwindung unter ihm verborgen (Merkel).

Histologischer Aufbau der Hirnrinde.

Betrachtet man einen Durchschnitt durch die Hirnrinde mit blossem Auge, so ist eine Schichtung nicht zu erkennen. Nur innerhalb eines die Fissura calcarina umgebenden, auf den Cuneus übergreifenden Bezirks ist eine Schichtung

der Rinde dadurch angedeutet, dass ein weisser Streif eine äussere graue Lage von einer inneren gelblichgrauen scheidet. (Fig. 147.) Diesem Vicq d'Azyr'schen Streifen entspricht an anderen Stellen der weniger deutliche Gennari'sche oder Baillarger'sche Streifen.

Die mikroskopische Betrachtung der Hirnrinde lässt eine Anordnung der Nervenzellen (und Nervenfasern) erkennen, welche es ermöglicht, eine Reihe von Schichten zu unterscheiden, die zwar nicht scharf voneinander getrennt, aber doch durch den besonderen Typus der in ihnen vorherrschenden Zellarten charakterisirt sind. (Figg. 148, 149.)

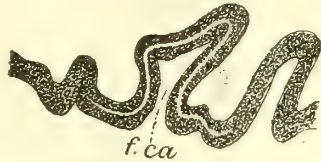


Fig. 147. Durchschnitt durch die graue Rinde des Grosshirns in der Umgebung der Fissura calcarina. *f.ca* Fissura calcarina. Der weisse Streifen ist der Vicq. d'Azyr'sche. (Nach Schwalbe.)

Unter der Pia mater liegt eine Neurogliaschicht, die nur spärliche kleine Zellen enthält. An ihrer äussersten Grenze verlaufen Nervenfasern parallel der Oberfläche: die Tangentialfasern. In den tieferen Lagen dieser Schicht tauchen zahlreiche rundliche Zellen auf. Als zweite Schicht folgt die der kleinen Pyramidenzellen; sie sind nach ihrer Pyramidenform benannt, die Spitze der Pyramide ist nach aussen gerichtet, von der Basis geht der in's Mark dringende Achsencylinderfortsatz aus.

Diese Schicht geht allmälig in die der grossen Pyramidenzellen über. Sie ist durch reihenweise angeordnete grössere Pyramidenzellen, deren Grösse von aussen nach innen zunimmt, gekennzeichnet. Ausserdem treten hier schon dichtere Züge von markhaltigen Nervenfasern auf, die sie in nahezu senkrechter Richtung durchschneiden.

Die tiefsten Lagen enthalten in der Gegend der Centralwindungen, namentlich des Lobul. paracentr. und der vorderen Centralwindung, besonders grosse Exemplare von Ganglienzellen: die Betz'schen Riesenzellen. Auf die Schicht der grossen Pyramiden folgt eine kleinere Zellen enthaltende, an deren unterster Grenze zahlreiche Spindelzellen auftreten. Man hat diese Lage auch als besondere Schicht, die Spindelzellenschicht, abzugrenzen versucht.

Einen wesentlichen Anteil aller Schichten machen die Dendritenausläufer der Ganglienzellen, sowie die Achsencylinderfortsätze und ihre Nebenäste aus. Ausserdem durchsetzen aus dem Marklager stammende Fasern die Rinde in ihrer ganzen Ausdehnung.

Edinger unterscheidet folgende Faserzüge (Fig. 149): 1) Radii, Markstrahlen; 2) interradiäres Flechtwerk, zumeist aus der Oberfläche parallelen Fasern bestehend; 3) superradiäres Faserwerk und 4) Tangentialfasern. An der Grenze zwischen superradiärem und interradiärem Flechtwerk verdichtet sich das letztere zum Gennari'schen, resp. Baillarger'schen und an der Fissura calcarina zum Vicq d'Azyr'schen Streifen.

Die Localisation in der Hirnrinde.

Die einzelnen Abschnitte der Hirnoberfläche sind nicht gleichwertig, sondern von durchaus differenter physiologischer Bedeutung. Jedes Rindenfeld, das einer bestimmten Function vorsteht, bezeichnen wir als ein Centrum. Die Bedeutung, die Lage, die Abgrenzung dieser Centren ist zum Teil auf experimentellem Wege und in erster Linie durch die grundlegenden Entdeckungen von Fritzsch und Hitzig, im Wesentlichen aber durch klinische Beobachtungen und die denselben entsprechenden pathologisch-anatomischen Befunde erforscht worden.

Motorische Zone. Die motorische Zone umfasst das Gebiet

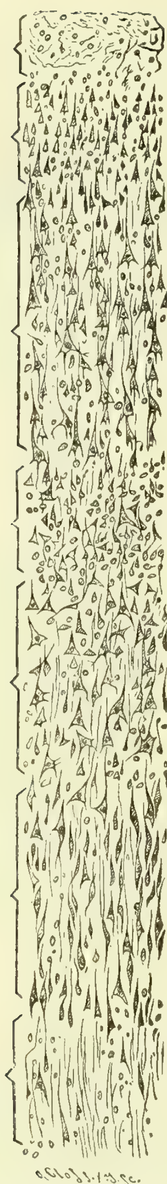


Fig. 148. **Schematische Darstellung der Schichten der Grosshirnrinde.** Gegend des **Gyrus** central. ant. (Nach Gowers.)

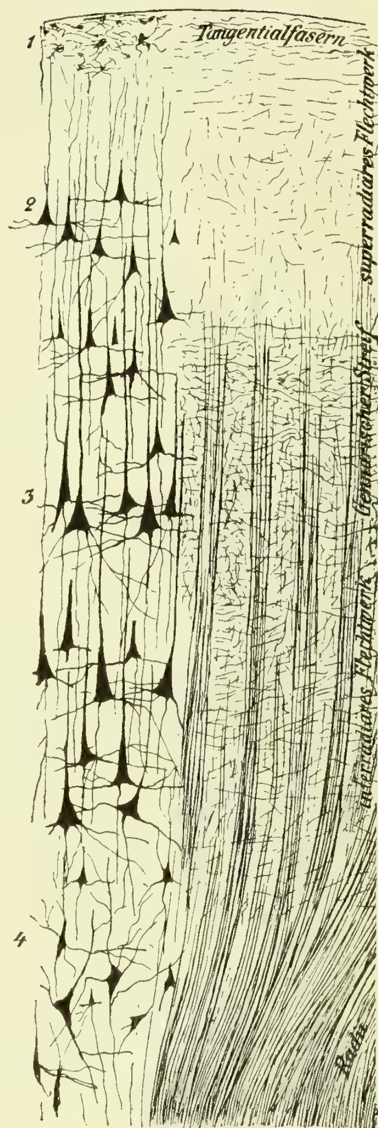


Fig. 149. **Schnitt durch die Rinde einer Stirnwindung. Rechts nach einem mit Weigert'schem Haematoxylin gefärbten Präparate, links nach Präparaten, die nach Golgi mit Sublimat behandelt waren. Rechts sind nur die Fasern, links nur die Zellen deutlich.** (Nach Edinger.)

der motorischen Centren. Diese erstrecken sich über die beiden *Centralwindungen* und den *Paracentrallappen* (vergl. Figg. 150 u. 151). Ob der benachbarte Bezirk des Stirn- und oberen

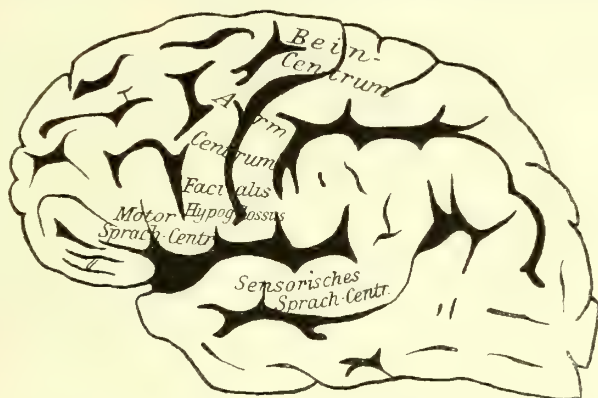


Fig. 150. Lage der Centren an der äusseren Oberfläche des Gehirns (mit Benutzung einer Brissaud'schen Figur).

Scheitellappens noch Beziehungen zu den motorischen Functionen hat, ist ungewiss; jedenfalls spielen diese Teile eine untergeordnete Rolle im Vergleich zum Gebiet der Centralwindungen und haben,

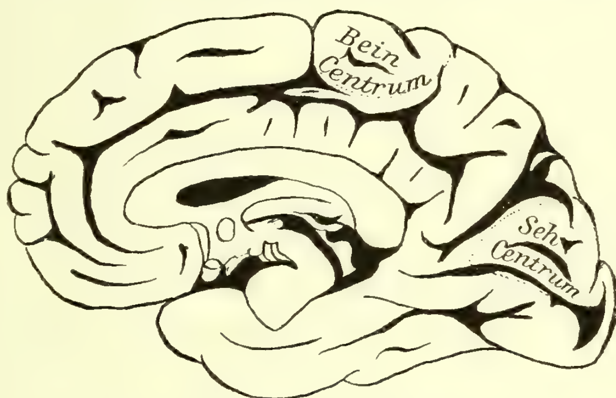


Fig. 151. Lage der Centren an der medialen Fläche des Gehirns (mit Benutzung einer Brissaud'schen Figur).

wenn überhaupt, so nur an den Grenzgebieten teil an der Innervation der Bewegungen. Innerhalb des bezeichneten Areals sind die Centren für die Muskulatur der gekreuzten Körperhälfte so verteilt, dass das für den *Facialis* und *Hypoglossus* (vielleicht auch für den motorischen *Quintus*) im untersten Drittel, resp. Viertel beider, namentlich aber der vorderen Centralwindung gelegen ist, während

das Armcentrum das mittlere Drittel beider einnimmt und auf der vorderen etwas weiter hinaufreicht, als auf der hinteren. Der oberste Bezirk der Centralwindungen wird vom Beincentrum eingenommen, doch erstreckt sich dasselbe auch noch auf den Paracentrallappen.

Während diese Centren keineswegs scharf gegeneinander abgegrenzt sind, sondern an den Rändern ineinander übergreifen und sich teilweise decken, haben weitere, besonders auch durch die moderne Hirnchirurgie gewonnene Erfahrungen gezeigt, dass innerhalb der einzelnen Centren noch eine Differenzirung möglich ist, indem, wie es scheint, jeder Muskelgruppe, vielleicht selbst jedem Muskel, ein besonderes Rindenareal entspricht. So scheint u. A. das Centrum für den Extensor hallucis longus an der obersten Spitze der vorderen Centralwindung zu liegen. Der unterste Abschnitt des Armcentrums scheint vorwiegend die Bewegungen der Hand und Finger zu beherrschen, der dem Armcentrum zunächst gelegene Teil des Beincentrums für die Muskulatur des Fusses und der Zehen bestimmt zu sein.

Die Bedeutung der motorischen Zone erhellt daraus, dass eine Reizung derselben Zuckungen in denjenigen Muskeln hervorruft, die von diesem Centrum beherrscht werden, während Zerstörung derselben eine entsprechende Lähmung bedingt. Eine Läsion der nicht zur motorischen Zone gehörenden Rindengebiete bedingt niemals dauernde Lähmung.

Das Sprachcentrum ist bei Rechtshändern an die linke Hemisphäre geknüpft und umfasst hier das Gebiet der dritten Stirnwindung in ihrem hintersten Bezirk, das der ersten Schläfenwindung (besonders in den hinteren $^2/_3$) und vielleicht noch das des Gyrus angularis. Der hintere Teil der dritten linken Stirnwindung enthält das motorische Sprachcentrum, die Stätte, in welcher die Begriffe in Worte umgesetzt werden. Die erste Schläfenwindung repräsentirt das sensorische resp. Klangbildcentrum, d. h. die Stätte, an welche das Gedächtnis für die Wortklänge gebunden ist. Die Rolle, welche der Gyrus angularis beim Erkennen der Schriftzeichen, beim Lesen spielt, wird später erörtert werden.

Ob auch die Insula Reilii bei den centralen Vorgängen der Sprache beteiligt ist, ist noch zweifelhaft.

Über die Lage der Empfindungscentren in der Hirnrinde wissen wir wenig Zuverlässiges. Experimentelle Beobachtungen, sowie auch eine Anzahl klinisch-anatomischer Erfahrungen, weisen darauf hin, dass sie in inniger Beziehung zu den motorischen Centren stehen und sich teilweise mit denselben decken. So sind bei Erkrankungen dieses Gebiets mehrfach Empfindungsstörungen als Reiz- und Ausfallserscheinungen constatirt worden. Indes brauchen dieselben nicht vorhanden zu sein, sind andererseits häufig sehr gering bei ausgedehnter Lähmung corticalen Ursprungs, und so ist es nicht zu bezweifeln, dass sich die Fühlzone über ein weit grösseres

Areal erstreckt. Nothnagel ist der Ansicht, dass das Muskelgefühl resp. Lagegefühl an den Scheitellappen gebunden ist, dass Zerstörungen dieses Gebietes die Vorstellung von der Lage der Glieder auslöschen und Ataxie erzeugen. Auch andere Autoren wie Bechterew etc. verlegen die Empfindungscentren in den Parietallappen und in die hintere Centralwindung, Wernicke besonders in den unteren Scheitellappen; während die Beobachtungen von Flechsig und Hösel wieder mehr für die Centralwindungen sprechen. Dass die Rinde der medialen Hemisphärenwand, der Gyrus fornicatus, Empfindungscentren enthält (Ferrier), wird durch die menschliche Pathologie nicht erwiesen.

Sehcentrum. Der Lobus occipitalis enthält das Sehcentrum. Dasselbe erstreckt sich jedoch nicht über die gesammte Rinde dieses Lappens. Vornehmlich ist die Region der Fissura calcarina und der Cuneus, vielleicht auch noch die erste Occipitalwindung als Sehcentrum anzusprechen. Henschen nimmt die Gegend der Eissura calcarina ausschliesslich für dasselbe in Anspruch, doch steckt er ihm zweifellos damit zu enge Grenzen. Zerstörung dieses Gebietes erzeugt Hemianopsia bilateralis contralateralis. Das übrige Rindenterritorium des Hinterhauptlappens scheint bei der Verwertung, bei der begrifflichen Ausgestaltung der Gesichtseindrücke eine hervorragende Rolle zu spielen. Wenigstens hat man bei Erkrankung desselben einen Zustand beobachtet, in welchem der Kranke sieht, ohne zu erkennen, in welchem ihm die optischen Erinnerungsbilder abhanden gekommen sind, sodass er sich etwa verhält wie ein Mensch, der zum ersten Mal Gesichtseindrücke empfängt (vgl. das Kapitel: Seelenblindheit).

Manche Forscher sind der Ansicht, dass ausser diesem noch ein weiteres Sehcentrum existire, das mit der gesammten Retina des gekreuzten Auges in Verbindung stehe, so dass eine Zerstörung desselben Blindheit auf dem contralateralen Auge oder, wenn sie unvollkommen, Amblyopie mit Gesichtsfeldeinengung erzeuge. Es stützt sich diese Annahme auf vereinzelte Beobachtungen, in welchen als Symptom einer einseitigen Hirnerkrankung nicht Hemianopsie, sondern Amblyopie auf dem Auge der anderen Seite nebst concentrischer Gesichtsfeldeinengung (diese meistens auf beiden Seiten) constatirt wurde. Indes handelt es sich hier um eine seltene, meistens schnell vorübergehende Erscheinung und ist es wahrscheinlich, dass dieselbe überhaupt nicht durch den Krankheitsherd direkt bedingt wurde, sondern eine im Geleit des Hirnleidens auftretende functionelle Störung bildete. Jedenfalls sind wir nicht berechtigt, ausser dem Sehcentrum im Hinterhauptslappen ein weiteres — es ist in den Gyrus angularis verlegt worden — zu postuliren.

Über den Sitz des Geruchscentrums ist etwas Feststehendes nicht bekannt. Einzelne Beobachtungen deuten darauf hin, dass der Gyrus uncinatus ein derartiges Centrum beherbergt. Erkrankungen dieses Gebiets können gleichseitige oder doppelseitige Anosmie erzeugen.

Der Schläfenlappen wird als Gehörscentrum angesprochen. Doch lehrt die Pathologie, dass die bei Erkrankungen desselben zuweilen auftretende Taubheit auf dem Ohr der gekreuzten Seite von flüchtiger Dauer ist. Es ist anzunehmen, dass das Centrum

jeder Hemisphäre mit beiden Acustici verknüpft ist, der Ausfall eines wird dann begreiflicherweise durch das andere compensirt. —

Die Functionen der übrigen Rindengebiete kennen wir nicht genau. Wernicke ist der Ansicht, dass das untere Scheitelläppchen ein Centrum für die gemeinschaftliche Seitwärtswendung der Bulbi vorwiegend nach der entgegengesetzten Seite enthalte. Jeder Scheitellappen beherrsche aber die Seitwärtswendung des Blicks nach beiden Seiten, sodass die Zerstörung des unteren Scheitelläppchens einer Seite eine dauernde Schädigung der Augenbewegungen nicht bedinge, weil das der anderen Seite in Wirksamkeit trete.*)

Jedenfalls ist die Frage nach den Rindcentren für die Augenbewegungen und der Lage derselben noch eine durchaus ungelöste.

Es wird auch eine bicorticale Innervation der Schlund-, Kehlkopf-, Rumpfmuskeln sowie des oberen Facialis angenommen, derart, dass diese Muskeln, die in der Regel in bilateral-symmetrischer Weise in Aktion treten, bei Erkrankungen einer Hemisphäre in der Regel nicht in den Zustand der Lähmung geraten.

Die Lage der Rindencentren für Blase und Mastdarm ist beim Menschen noch nicht bekannt. Das Thierexperiment hat zu der Annahme geführt, dass sie sich in der Nähe der motorischen Zone befinden. Bei einseitigen Erkrankungen des Grosshirns werden Blasenstörungen fast niemals beobachtet, bei doppelseitigen müssten sie unter bestimmten Bedingungen zu stande kommen können, doch fehlt es auch da an beweiskräftigen Beobachtungen. Ein Fall, in welchem Blasen- und Mastdarmstörung vorübergehend bei einem operativen Eingriff an der erkrankten Hirnrinde auftrat, bleibt zunächst unaufgeklärt.

Die Vorgänge des Denkens sind wahrscheinlich an die gesammte Rinde geknüpft. Doch ist es kaum zu bezweifeln, dass die Stirnlappen einen hervorragenden Anteil an den höheren seelischen Functionen haben.

Die Leitungsbahnen.

Die von den motorischen Centren kommenden Fasern streben, von allen Seiten convergirend, nach dem Inneren des Gehirns zu und bilden einen Teil des Stabkranzes. Nachdem sie im Centrum semiovale ein noch relativ ausgedehntes Terrain eingenommen haben, drängen sie sich im Innern des Gehirns, in der Capsula interna, auf einen sehr engen Raum zusammen. Die Markstrasse der inneren Kapsel bildet einen vorderen und einen hinteren Schenkel. Wie die Figuren 152 und 153 zeigen, ist der erstere zwischen Nucleus caudatus und Nucleus lentiformis, der letztere zwischen Thalamus opticus und Nucleus lentiformis gelegen. In die vorderen Zweidrittel des hinteren Schenkels gelangt die Pyramidenbahn und zwar allem Anschein nach in der Anordnung, dass die vom Facialiscentrum entspringenden Fasern am meisten nach vorn, nahe dem Knie verlaufen, während

*) Die conjugirte Ablenkung der Augen nach der Seite des Krankheitsherdes (die déviation conjuguée des yeux etc. Prévôts's) bilde daher in der Regel ein passagäres Symptom.

hinter denselben die für den Arm, und hinter diesen die für das Bein gelegen sind, ohne dass jedoch die Trennung eine scharfe ist.

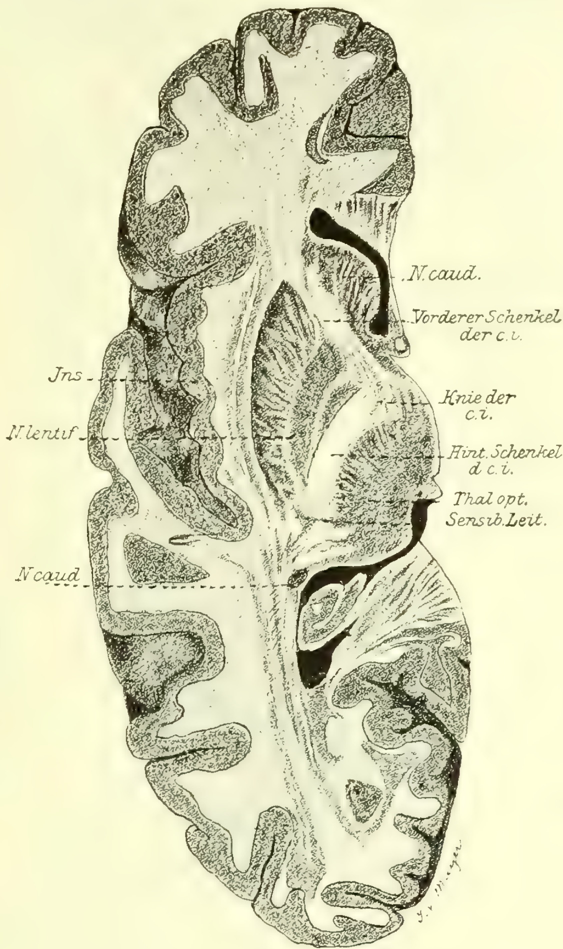


Fig. 152. Horizontalschnitt durch das menschliche Gehirn. (Nach Brissaud.)

Von der inneren Kapsel gelangt die Pyramidenbahn in den Fuss des Hirnschenkels — Fig. 154 — und nimmt hier (Schema Fig. 155) etwa den durch *2* und *3* bezeichneten Raum ein. Nach innen von den Leitungsbahnen für die Extremitäten liegen die für die motorischen Hirnnerven (*2*), während im medialen und lateralen Bezirk *4* Fasern verlaufen sollen, die aus verschiedenen Gebieten der Grosshirnrinde stammen und allem Anschein nach in den grauen Brückenkernen enden.

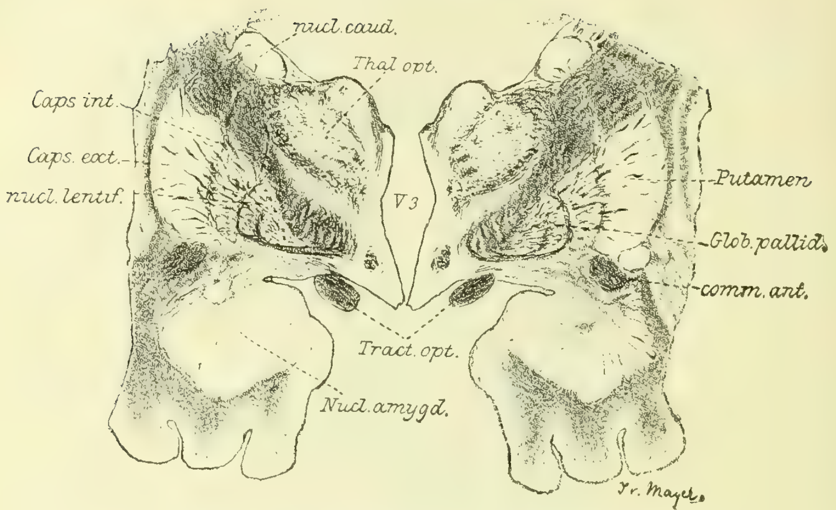


Fig. 153. Teil eines Frontalschnitts durch den Hirnstamm in der Gegend der inneren Kapsel. (Nach einem Präparat Pal'scher Färbung.)

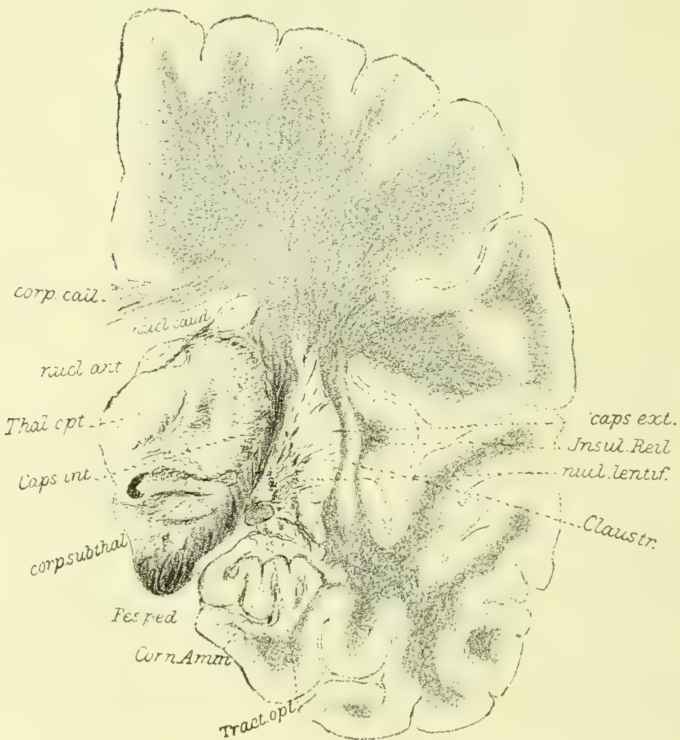


Fig. 154. Frontalschnitt durch das menschliche Gehirn im Bereich des hinteren Schenkels der inneren Kapsel. (Nach einem Präparat Pal'scher Färbung.)

Die des medialen sollen aus dem Stirnhirn kommen und durch den vorderen Schenkel der inneren Kapsel herabziehen, während die des lateralen (4) ihren Ursprung im Lob. parietalis, temporalis und occipitalis, nach anderen ausschliesslich im Lobus temporalis haben.

Nach Dejerine bildet die Pyramidenbahn das 2., 3. und 4. Fünftel des Hirnschenkelfusses (von innen gerechnet).

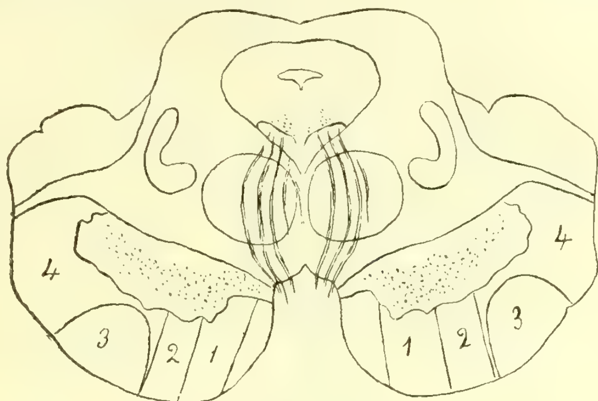


Fig. 155. Bahnen des Hirnschenkelfusses, Schema. *1* Fasern aus Stirnhirn zur Brücke. 2 Motorische Leitungsbahn der Hirnnerven. *3* Motorische Leitungsbahn der Extremitäten. 2 + *3* Pyramidenbahn. *4* Fasern aus Schläfen- und Occipitalhirn zur Brücke.

Über den weiteren Verlauf der Pyramidenbahn durch die Brücke und das verlängerte Mark geben die Figuren 161, 164—172 Aufschluss. In der Brücke wird sie von der oberflächlichen Querfaserschicht bedeckt und durch die sie durchquerenden Brückenfasern in eine Anzahl von Bündeln zerlegt (Fig. 164 u. 165). Auf ihrem Verlauf durch Brücke und Oblongata giebt sie wol in allen Höhen Fasern ab, die in die Rhaphe ziehen, sich dort kreuzen und nach der Kreuzung in den zugehörigen Kern eines motorischen Hirnnerven gelangen. Es ist indes bis jetzt nicht gelungen, alle diese Faserzüge auf ihrem ganzen Verlauf zu verfolgen. Soweit die Beobachtung reicht, findet die Kreuzung nicht weit oberhalb — cerebralwärts — vom Kern statt. Die Hauptmasse der motorischen Leitungsbahn, die für die Extremitäten, zieht bis zum unteren Abschnitte der M. oblongata, wo die unvollständige Kreuzung (Fig. 156) erfolgt. Die motorischen Leitungsbahnen verlaufen also von den Centren zum Rückenmark ohne durch graue Substanz unterbrochen zu werden.

Die Facialisbahn, die in der inneren Kapsel und im Hirnschenkelfuss der Pyramidenbahn direkt anliegt, verlässt dieselbe in der Brücke, um nach Kreuzung in der Rhaphe in den Kern der anderen Seite zu gelangen.

Die vom Hypoglossuscentrum kommenden Fasern sollen über den Linsenkern hinwegziehen und in der Capsul. int. zwischen der Facialis- und Extremitätenbahn liegen. Sie trennen sich innerhalb der Brücke, resp. der Medulla oblongata von der Pyramidenbahn und ziehen wahrscheinlich medial von der Schleife in der Rhaphe rückwärts und aufwärts, um sich nach der Kreuzung in den Kern einzusenken.

Über den Verlauf der motorischen Sprachbahn ist zu wenig Zuverlässiges bekannt. Sie liegt der centralen Hypoglossusbahn sehr nahe.

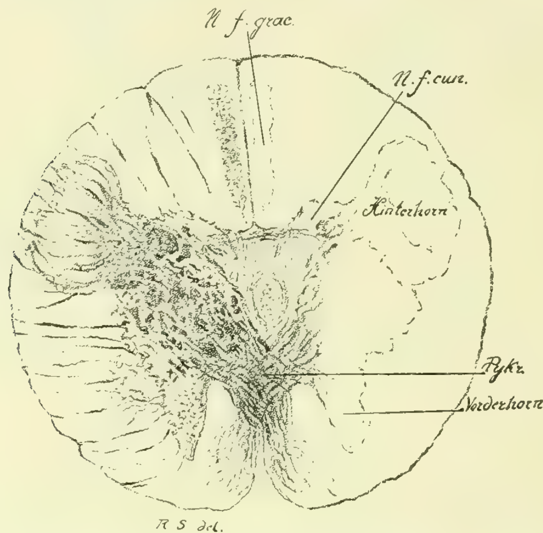


Fig. 156. Durchschnitt durch die Medulla oblongata in der Höhe der Pyramidenkreuzung. (Nach einem Präparat Weigert'scher Färbung.)

Besonders unsicher sind unsere Kenntnisse in Bezug auf den Verlauf der sensiblen Leitungsbahnen. Eine feststehende Thatsache ist die, dass sie im hintersten Drittel des hintern Schenkels der inneren Kapsel im sog. Carrefour sensitif enthalten sind (Fig. 152, Sensibl. Leit.). Von hier aus müssen sie zur Hirnrinde und zwar wahrscheinlich in die Gegend der Centralwindungen und die des Scheitellappens etc. gelangen. Die neueren Beobachtungen machen es wahrscheinlich, dass die Haubenstralung, welche aus der Gegend des Linsenkernes und der Linsenkernschlinge (Fig. 157) zur Rinde des Scheitellappens zieht, diese Leitungsbahn oder doch einen Hauptanteil derselben darstellt. Nach Flechsig und Hösel geht die Hauptbahn, „die Rindenschleife", durch die regio subthalamica zur innern Kapsel und von da zu den Centralwindungen.

Besonders schwebt noch ein Dunkel — das sich zu lichten beginnt — über dem Verlauf der sensiblen Bahn von der inneren Kapsel durch Zwischen- und Mittelhirn, Brücke, verlängertes Mark und ihre Beziehungen zum Kleinhirn.

Die folgende, sich auf die neueren Untersuchungen stützende Darstellung dürfte wol im Wesentlichen den Thatsachen entsprechen.

Wie auf S. 100 u. f. dargelegt ist, enden die Hinterstränge des Rückenmarks in den Nucl. funicul. gracil. und cuneati im

unteren Bereich der Medulla oblongata (Fig. 158). Aus diesen gehen Fasern hervor, die als Fibrae arc. int. im Bogen der Raphe zustreben und sich hier kreuzen, um dann in die longitudinale Richtung umzubiegen. Diese obere Kreuzung (Fig. 158), die auch als sensible und Schleifenkreuzung bezeichnet wird, enthält jedenfalls einen grossen Teil der sensiblen Leitungsbahn.

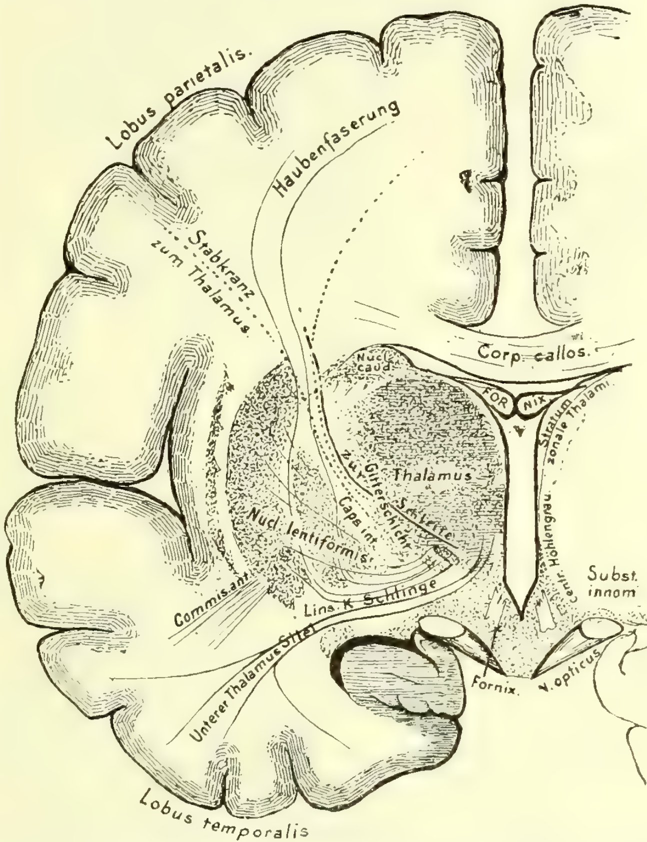


Fig. 157. Frontalschnitt durch das Gehirn, dicht hinter dem Chiasma, schematisirt zur Darstellung der Haubenfaserung. (Nach Edinger.)

Diese Fasern gelangen dann in den zwischen den Oliven und der Raphe gelegenen Raum und bilden hier die Olivenzwischenschicht, aus welcher die mediale oder Hauptschleife, die wir nun durch das verlängerte Mark und die Brücke in die Vierhügelgegend verfolgen können (vgl. Fig. 172 und von da zurück bis 161) hervorgeht. Diese Fasermassen sind es wesentlich, welche die sensiblen Erregungen dem Grosshirn zuführen.

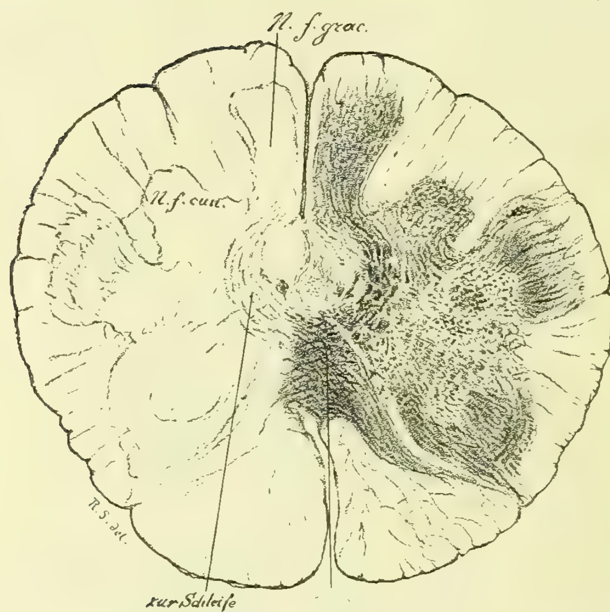


Fig. 158. Durchschnitt durch Medulla oblongata in Höhe der sensiblen Kreuzung. (Nach einem Präparat Weigert'scher Färbung.)

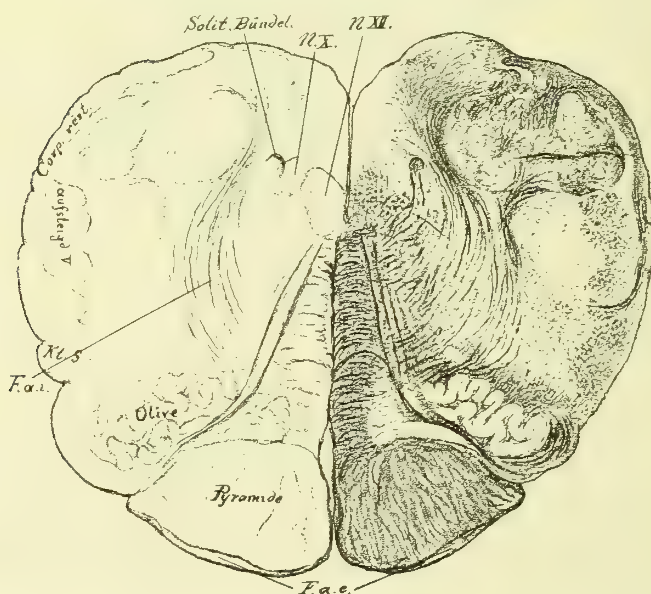


Fig. 159. Frontalschnitt durch die Medulla oblongata. *F. a. i.* fibrae arcif. int. *F. a. e.* fibrae arcif. ext. (Nach einem Präparat Pal'scher Färbung.)

Hösel lässt die Fasern der oberen Kreuzung zum grössten Teil in's Corpus restiforme übergehen, während erst die oberhalb derselben entspringenden Fibrae arciformes die Olivenzwischenschicht und Hauptschleife formiren sollen.

Diejenigen sensiblen Bahnen, die im Rückenmark bereits eine Kreuzung erfahren hatten, gesellen sich in der Medulla oblongata — ohne hier eine zweite Kreuzung zu erfahren — zu den Schleifenfasern, resp. gelangen nach anderer Auffassung zum Teil oder vollständig in die Formatio reticularis.

Kölliker lässt einen Teil derselben aus den Grundbündeln des Rückenmarks in den hinteren, dorsalwärts von der Olivenzwischenschicht gelegenen Teil der Formatio retic. gelangen und betrachtet mit Anderen das hintere Längsbündel als eine Fortsetzung derselben. Er meint, dass auf diesem Wege sensible Impulse auf die motorischen Hirnnerven übertragen werden können. Andere verlaufen in dem äusseren Bereich der Formatio reticul. (grisea) und treten nach Kölliker in Beziehung zu den Kernen motorischer Hirnnerven, besonders der XI, XI, VII. V u. s. w.

Bechterew, nach dessen Untersuchungen sich ein grosser Teil der in den Vorderseitenstrangresten centralwärts verlaufenden Fasern — dahin gehört besonders die hypothetische, aus der grauen Substanz der Hinterhörner, resp. den hinteren Wurzeln entspringende und in den Commissuren sich kreuzende Bahn — in die Formatio reticul. fortsetzt, lässt die letztere zum Teil in den grauen Kernen derselben (N. centralis inf. et sup., Nucl. reticul. tegmenti etc.) endigen und dann mit dem Thal. opt. in Verbindung treten; wie dieselben zur Rinde gelangen, ist zweifelhaft.

Die Kleinhirnseitenstrangbahn verläuft ungekreuzt in's Corpus restiforme und gelangt auf diesem Wege in's Cerebellum, nämlich zum Wurme.

Über das endgiltige Schicksal des Gowers'schen Stranges wissen wir nichts Sicheres. Nach Ansicht einiger Autoren geht er in die laterale Schleife über.

Aus den funiculi graciles und cuneati geht auch ein kleines Bündel von Fasern in's Corpus restiforme vermittels der fibrae arciformes posteriores. Auf diesem Wege gelangt also ein anderer Teil der sensibelen Bahnen in's Kleinhirn.

Andererseits verlaufen im Corpus restiforme auch Fasern aus dem Kleinhirn in die gekreuzte Olive. Über die Bedeutung dieser Cerebello-Olivarbahn, die nach Kölliker aus dem Kleinhirn entspringt — ein Teil der Fasern ist auf Fig. 169 sichtbar — sind wir nicht unterrichtet. Andere Autoren halten sie für eine von den Oliven zum Kleinhirn ziehende Bahn.

Bechterew ist der Meinung, dass die Oliven — ebenso die grauen Brückenkerne, die halbzirkelförmigen Kanäle, sowie graue Kerne in der Nachbarschaft des 3. Ventrikels — in Beziehung zur Erhaltung des Gleichgewichts stehen, indem alle diese Teile dem Kleinhirn die Impulse zuführen, die die Coordination vermitteln. Er sieht in der centralen Haubenbahn (CH) einen Faserzug, der vom Mittelhirn zu den Oliven führt, von diesen sollen die Reize durch die Cerebello-Olivarbahn in's Kleinhirn gelangen, vom Kleinhirn lässt er die die Coordination beherrschenden Erregungen durch den mittleren Schenkel, die grauen Brückenkerne und von hier centrifugal mittels in der Formatio reticul. verlaufender Bahnen in die Vorderseitenstränge des Rückenmarks gelangen.

Kölliker hält es dagegen für möglich, dass die Oliven durch Bahnen, welche in die Formatio reticularis und von hier in die Vorderseitenstrangreste hinübertreten sollen, mit den motorischen Kernen des Rückenmarks in Zusammenhang stehen, so dass die coordinatorischen Centren durch die Cerebello-Olivarbahn direkt auf die spinalen Centren der Muskeln einwirken könnten.

Ein anderer wichtiger, aber in seiner Bedeutung noch nicht genügend erforschter Faserzug ist der Bindearm (Fig. 165); er senkt sich nach Kreuzung unter den Vierhügeln in den roten Kern ein (Fig. 161) und soll durch diesen in Beziehung zur Rinde treten. Auf diesem Wege könnten vom Kleinhirn zur

Grosshirnrinde die Erregungen gelangen, welche die Empfindung vom Gleichgewicht und der Störung desselben vermitteln. Nach anderer Auffassung enthält der Bindearm auch vom Hirn fortleitende Fasern. — Im mittleren Kleinhirnschenkel verlaufen Faserzüge vom Kleinhirn, die gekreuzt und ungekreuzt in Verbindung mit den grauen Brückenkernen und durch diese in Beziehung zum Grosshirn treten sollen.

Nach alledem hätten wir eine Reihe von Wegen, welche die sensiblen Reize, die aus dem Rückenmark kommen, betreten können. Einmal gelangen sie durch die Schleifenkreuzung, die Hauptschleife, die innere Kapsel, die Haubenstralung zum Grosshirn, ausserdem stehen ihnen Wege durch das Cerebellum und durch die Formatio reticularis offen. Am wenigsten wissen wir über die Beziehungen der letzteren zur Gefühlsleitung. Das Cerebellum nimmt sicher die Kleinhirnseitenstrangbahn und ausserdem noch Fasern aus den Hinterstrangkernen auf. Es liegt nahe, anzunehmen, dass es besonders die die Coordination beeinflussenden sensiblen Erregungen sind, die ihren Weg durch's Kleinhirn nehmen, während die bewussten Empfindungen durch die Schleife fortgeleitet werden. Das Kleinhirn könnte nun einen direkten Einfluss auf die Bewegungen haben, seinen coordinatorischen Einfluss direkt entfalten auf uns unbekannten oder den von Kölliker angedeuteten Wegen, die vom Cerebellum centrifugal in's Rückenmark führen, oder es könnte der Innervationsstrom vom Kleinhirn durch die Bindearme zu den motorischen Centren der Grosshirnhemisphären ziehen. Gerade über diese Beziehungen fehlt es uns noch an klaren Vorstellungen und exakten Kenntnissen.

Das eine scheint mir sicher, dass den sensiblen Reizen verschiedene Wege offenstehen und ist es denkbar, dass sie nach Ausschaltung einer Hauptbahn noch auf Nebenbahnen fortgeleitet werden können.

Endlich treten die sensiblen Bahnen in Beziehung zu den motorischen Kernen der Hirnnerven, wahrscheinlich auch zu den centralen Ganglien und sind das die Wege, auf denen sich Reflexwirkungen geltend machen können.

Ein anderer Punkt ist noch zu berücksichtigen. Es kann als feststehend betrachtet werden, dass auch aus den Kernen der sensiblen Hirnnerven centripetalwärts dem Hirn zuströmende Bahnen entspringen, die sich in der Raphe kreuzen und dann der Hauptschleife zugesellen (Edinger, Kölliker u. A.).

Die laterale Schleife, die in der Höhe der obern Olive entspringt (Fig. 170), ist wahrscheinlich eine sensible resp. sensorische Leitungsbahn II. Ordnung, welche die acustischen Eindrücke besonders aus dem gekreuzten Acusticuskern des verlängerten Markes aufnimmt und durch den hintern Vierhügel und das Corpus geniculatum internum dem Schläfenlappen zuführt.

Die optische Leitungsbahn.

Der N. opticus erfährt im Chiasma eine partielle Kreuzung, das grössere mediale Bündel gelangt auf die andere Seite, während das laterale ungekreuzt bleibt. Vgl. das Schema Fig. 160. Der Tractus opticus einer Seite steht also in Beziehung zur gleichnamigen äusseren Retinahälfte derselben und der inneren des entgegengesetzten Auges. Die Tractusfasern endigen im *Pulvinar* des Thalamus opticus, im *Corpus geniculatum laterale* und im *vorderen Vierhügel* (dass sie in Beziehung zum Corpus geniculatum mediale und dem hinteren Vierhügel treten, ist unwahrscheinlich, selbst die Beziehungen zum Thalamus opticus und vorderen Vierhügel werden von *Henschen* u. A. bezweifelt).

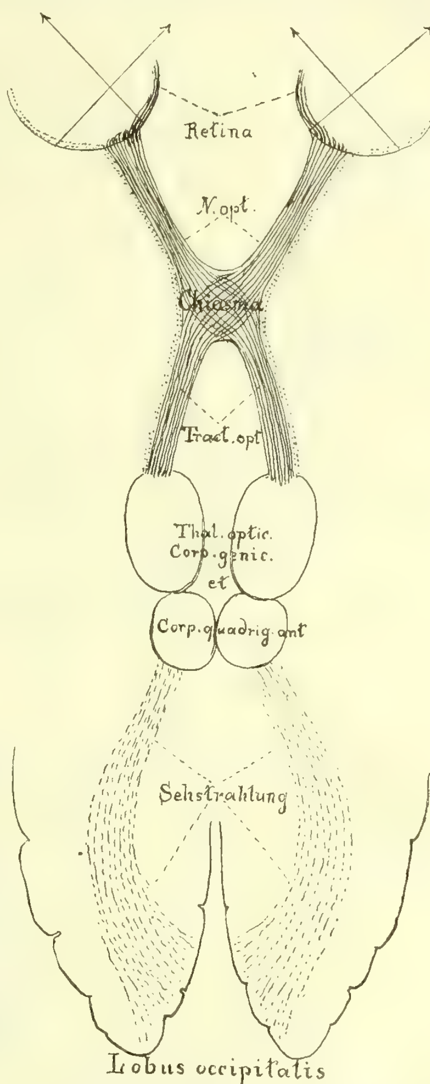


Fig. 160. Schematische Darstellung der optischen Leitungsbahn (ohne Rücksicht auf die Grössenverhältnisse der einzelnen Teile etc.)

Diese Endstationen, die *primären Opticuscentren*, stehen durch die *Gratiolet'sche Sehstralung*, einen den hintersten Bezirk der inneren Kapsel durchsetzenden und von dort in's Mark des Occiptallappens dringenden Faserzug, mit der *Rinde des Hinterhauptslappens*, dem eigentlichen Sehcentrum, in Verbindung. Ein grosser Teil dieser Faserung lässt sich bis in die Rinde des Cuneus verfolgen. Die Sehstralung zieht an der lateralen Seite des Hinterhorns vorüber; sie passirt nach *Henschen* den Schläfenlappen in der Höhe der zweiten Windung.

Die centralen Ganglien.

Unsere Kenntnisse von der Bedeutung der centralen Ganglien sind durchaus unvollkommene. Den Nucl. caudat. hat man früher in Beziehung zu den Geh- und Laufbewegungen gebracht, doch fehlt es an Beweisen für diese Annahme.

Der Nucleus lentiformis, namentlich der Globulus pallidus, scheint eine Durchgangsstation für einen Teil der sensiblen Leitungsbahn zu bilden, welche Bedeutung er jedoch für diese hat, ist nicht klargestellt. Der Thal. opticus hat wol sicher bestimmte Beziehungen zur optischen Leitungsbahn. Ausserdem scheint er eine Rolle bei den Affect- resp. Ausdrucksbewegungen zu spielen: die durch Affecte hervorgerufenen motorischen Impulse für die ungewollten Bewegungen, vor allem die mimischen, scheinen in einer den Thal. opt. durchsetzenden, resp. von ihm ausgehenden Bahn fortgeleitet zu werden. Bechterew ist der Ansicht, dass der Thal. opt. überhaupt eine Art Centrum für die unwillkürlichen, automatischen Bewegungen (für die Psychoreflexe), kurz für die Bewegungen, die nicht direkt unter der Herrschaft des Willens stehen, bilde, und dass die Reize von dort aus mittels der Längszüge des Formatio reticularis in die entsprechenden motorischen Kerne des Hirnstamms und des Rückenmarks gelangen. Alles das ist jedoch vorläufig noch mit grosser Reserve aufzunehmen.

Ursprung der Hirnnerven.

Die Kerne der Hirnnerven, welche für die motorischen Nerven gleichzeitig die Rolle trophischer Centren spielen, liegen in der den Boden des dritten Ventrikels (im hintersten Bereich desselben), des Aquaeductus Sylvii und besonders der Rautengrube auskleidenden grauen Substanz, zum Teil aber auch in den tieferen Lagen der Brücke und des verlängerten Markes.

Der Oculomotoriuskern (Fig. 161) entspringt aus zwei langen

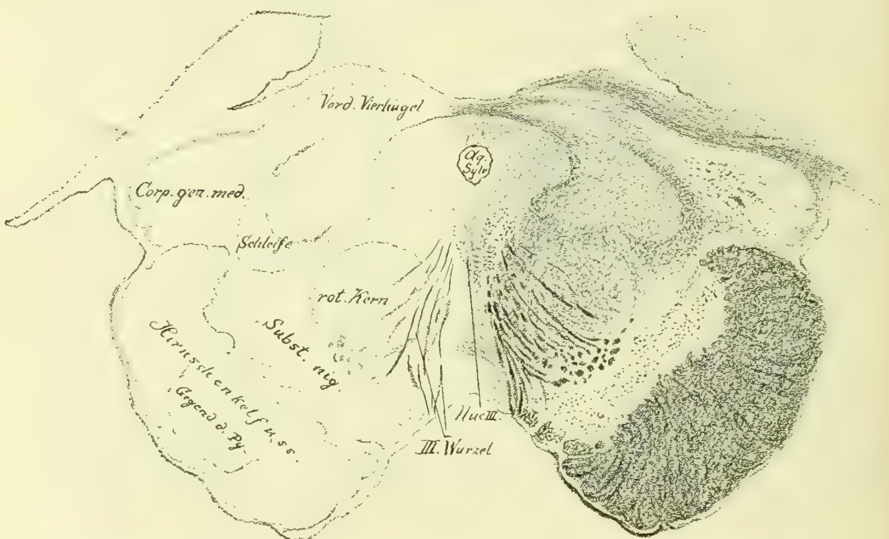


Fig. 161. Frontalschnitt durch den vorderen Vierhügel in der Höhe des Oculomotoriuskerns.

Kernsäulen, welche im vorderen Vierhügel unter dem Aquaeduct. Sylvii gelegen sind. Er besteht aus einer Anzahl von Zellengruppen. Gewöhnlich werden drei unterschieden:

Der hintere oder untere (Hauptkern) liegt dorsalwärts vom hintern Längsbündel, der innere oder mediale etwas höher nahe der Medianlinie und nach innen vom hintern Längsbündel, diesem benachbart in den vordersten Abschnitten der Kernsäule der Edinger-Westphal'sche, der wieder aus zwei Gruppen bestehen kann (Fig. 162). Ein weiterer, am meisten cerebralwärts, da wo der Aquaed. Sylvii sich in den III. Ventrikel eröffnet, gelegener Kern (Darkschewitsch) hat wahrscheinlich keine Beziehungen zum Oculomotorius, obgleich sie in dem Edinger-schen Schema angedeutet sind. Kölliker spricht von einem Hauptkern, von dem sich am cerebralen Ende je ein rundlicher dorsaler abzweige und fast allerwärts Ausläufer zwischen die Fasern des hintern Längsbündels hineindringen. Dieser zeige zwei Unterabteilungen: eine dorsal-laterale Gruppe mit grossen Zellen und eine dorsal-mediale mit kleineren; ausserdem finde sich ein unpaarer centraler Kern in der Medianebene. Aus den Kernen entspringen die Wurzeln zum Teil gekreuzt, wol zum grössten ungekreuzt. Die verschiedenen Kerngebiete repräsentiren, wie man auf Grund experimenteller Untersuchungen und einiger pathologisch-anatomischer Befunde annehmen muss, die Centren für die verschiedenen, vom N. oculomot. versorgten Muskeln. Die experimentellen Beobachtungen von Hensen und Voelkers haben für den Hund folgendes festgestellt: Vorderstes Kerngebiet für Musculus ciliaris, sphincter iridis, hinter diesem das für den M. rectus internus, weiter folgen die für den Rectus superior, Levator palpebrae superioris, Rectus inferior und Obliquus superior.

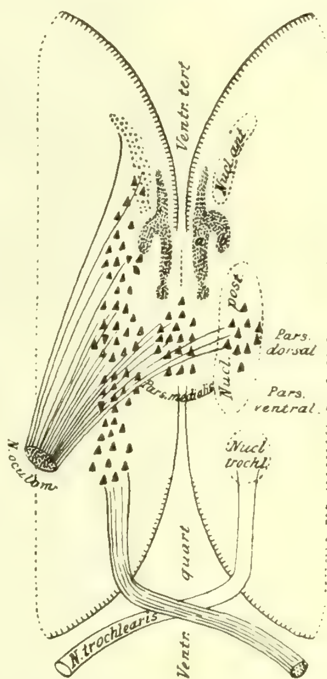


Fig. 162. Boden des Aquaeductus Sylvii. Aufsicht. Die Kerne des Oculomotorius u. Trochlearis. Halbschema. (Nach Edinger.)

In einem Falle, in welchem der Pupillar-Lichtreflex fehlte, fand ich eine Atrophie des Westphal-Edinger'schen Kernes (Fig. 163), in andern ist sie jedoch vermisst worden.

Nach Kahler und Pick sind auch beim Menschen die Pupillenfasern in den vordersten Wurzelbündeln enthalten, in den hintersten die für die äusseren Augenmuskeln und zwar so, dass die medialen unter diesen für den Rectus internus und inferior bestimmt sind.

Die Wurzelfasern des Oculom. durchsetzen zum grossen Teil das Corpus rotundum und treten zwischen den Hirnschenkeln zum Stamm zusammen.

Der Oculomotoriuskern hat Beziehungen zum Opticus. Die Bahnen sind noch unbekannt. Kölliker vermutet, dass die Opticusfasern, die im vordern Vierhügel endigen, auf die Zellen dieses Hügels einwirken und dass diese mit ihren nervösen Fortsätzen teils direkt, teils durch zahlreiche, in's centrale Höhlengrau eindringende Collateralen auf die Oculomotoriuskerne einwirken. Andere lassen das die Pupillenreaction vermittelnde Bündel schon vom Tractus opticus abgehen.

Hinter dem Oculomotoriuskern liegt als unmittelbare Fortsetzung desselben in dem vorderen Abschnitt der hinteren Vierhügel der Kern des Trochlearis; die aus ihm entspringende Wurzel

verläuft zunächts dorsolateralwärts, um dann nach hinten zu gehen und im Velum medullare eine vollständige Kreuzung zu erfahren (Fig. 164 u. 165).

Das Kerngebiet des Trigeminus hat eine grosse Ausdehnung.

Die sensible Wurzel des Nerven hat — wie wir jetzt wol anzunehmen berechtigt sind — ihr Ursprungscentrum im Ganglion

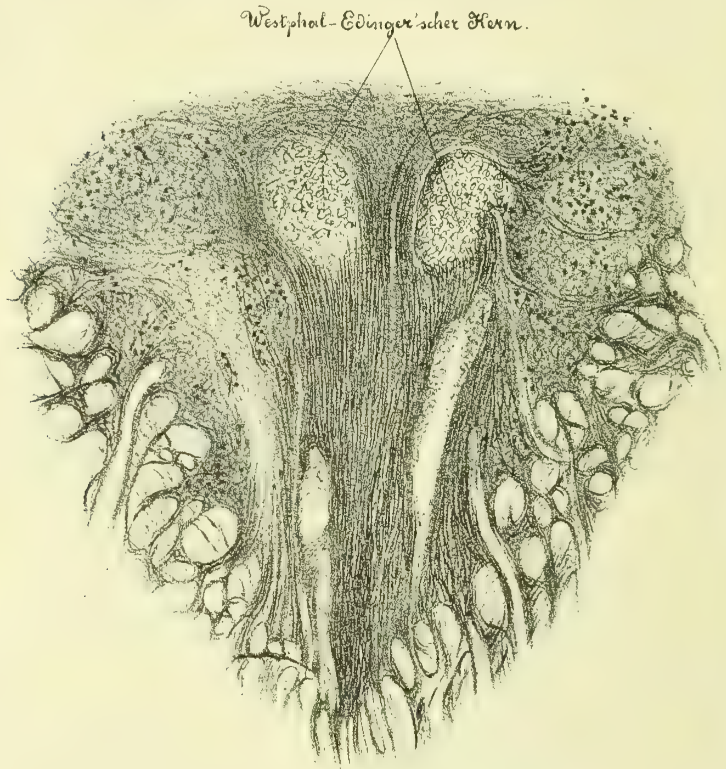


Fig. 163. Frontalschnitt durch den Oculomotoriuskern im vordersten Bereich desselben. Atrophie des Westphal-Edinger'schen Kerns. (Nach einem Carminpräparat.)

Gasseri, aus diesem dringt sie in die Brücke, gelangt hier (Fig. 166) entsprechend dem vorderen Bereich der Rautengrube zu dem sensiblen Endkern und biegt von da in eine longitudinale resp. sagittale Richtung um, um nun durch die ganze Brücke und das verlängerte Mark bis in den unteren Abschnitt desselben als spinale, absteigende Trigeminuswurzel herabzuziehen. In den beigegebenen Figuren ist sie noch nach der bislang herrschenden Anschauung als aufsteigende bezeichnet. Das Beiwort spinale, welches Kölliker wählt, giebt am wenigsten zu Missverständnissen Anlass.

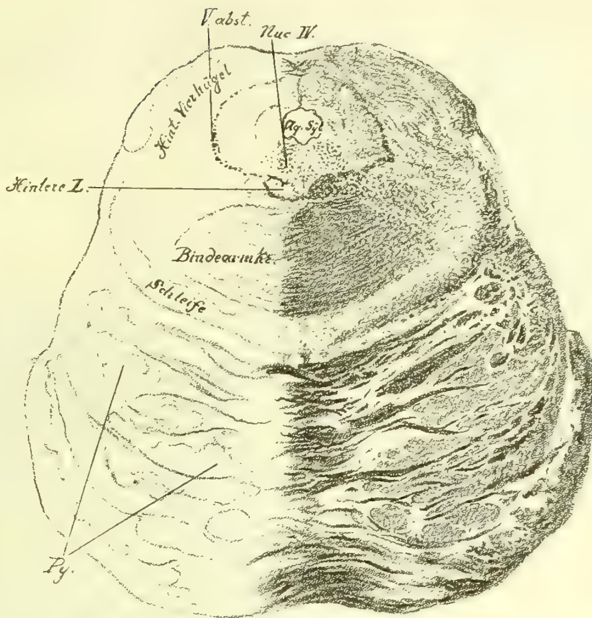


Fig. 164. Frontalschnitt durch die Brücke in der Gegend des hinteren Vierhügels. *L* Längsbündel.
(Die Fig. 164—168 sind nach Präparaten Weigert'scher oder Pal'scher Färbung gezeichnet.)

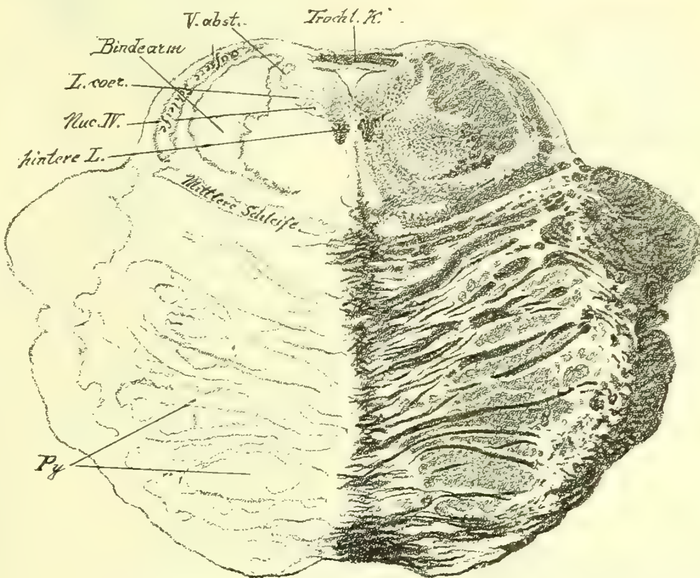


Fig. 165. Frontalschnitt durch die Brücke in der Höhe der Trochleariskreuzung.

Auf diesem Wege giebt sie überall Collateralen ab, die in die sie begleitende graue Substanz (substantia gelatinosa, welche schliesslich in das Hinterhorn des Rückenmarks übergeht) eindringen und die Zellen derselben umspinnen. Ausserdem soll sie auch Collateralen zu den Kernen des Facialis, wahrscheinlich auch anderer motorischer Hirnnerven abgeben, die die entsprechenden Reflexe vermitteln mögen. Der sog. sensible Kern in der Brücke ist nach Kölliker nur der oberste Ausläufer der grauen Substanz, welche sie auf ihrem ganzen Wege begleitet.

Aus dem grosszelligen motorischen Kern (Fig. 166) entspringt die kleinere motorische Wurzel.

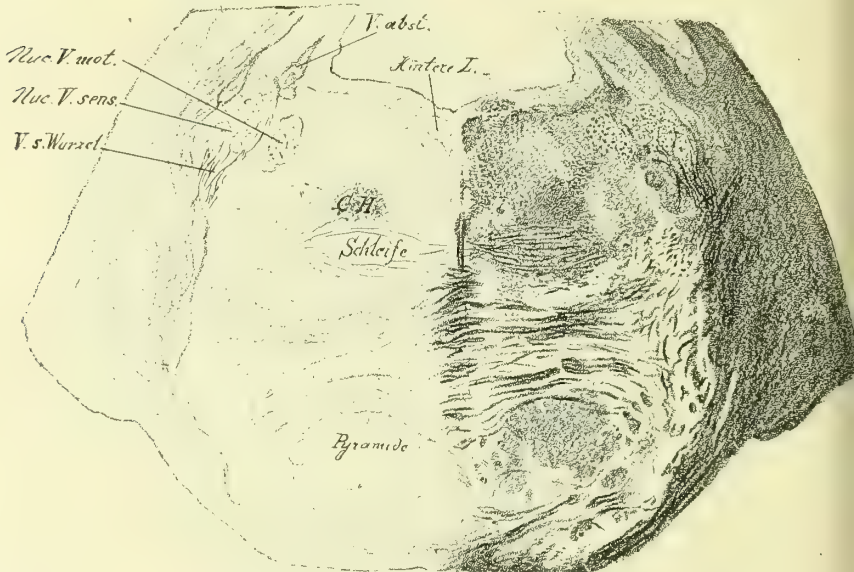


Fig. 166. Frontalschnitt durch die Brücke in der Gegend der Trigeminuskerne.

Ausserdem giebt es noch eine cerebrale (die frühere absteigende, so ist sie auch in Figg. 164—166 bezeichnet), die als kleiner Halbmond lateralwärts vom Aquaeductus Sylvii gelegen, sich bis in den vorderen Vierhügel verfolgen lässt. Sie entspringt aus Ganglienzellen, die die Wurzel in ihrem ganzen Verlauf begleiten; in der Höhe der beiden Kerne gelangt sie, zwischen denselben hindurchtretend, in die austretende Trigeminuswurzel (Fig. 166).

Die Bedeutung dieser Wurzel ist nicht erforscht. Sie ist als trophische angesprochen worden; in einem Falle, in welchem ich sie auf beiden Seiten degenerirt fand, fehlten jedoch trophische Störungen durchaus. Kölliker hält sie für eine motorische und vermutet, dass sie der Innervation des M. tensor tympani und veli palat. vorstehen möge.

Die Lage des Abducenskerns ist aus der Fig. 167 ersichtlich. Die Wurzelfasern verlaufen ungekreuzt durch Haube und Pyramide hindurch zum austretenden Nerven.

Der **Facialiskern** (Fig. 168) liegt in den unteren Abschnitten der Brücke medialwärts vom spinalen Trigeminus und hat eine

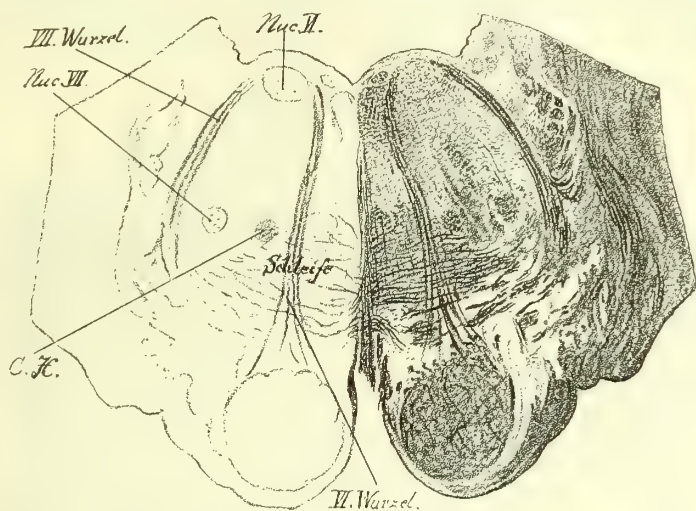


Fig. 167. Frontalschnitt durch die Brücke in der Höhe der Abducens- und Facialis-Wurzel.

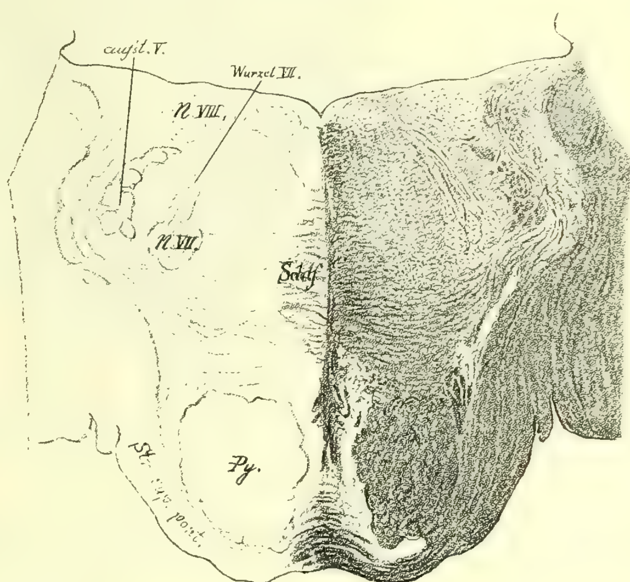


Fig. 168. Frontalschnitt durch die Brücke in der Höhe des Facialiskerns. *Schlf.* Schleife.

Längenausdehnung von circa 4 mm. Die aus ihm austretenden Wurzeln verlaufen zunächst nach dem Boden der Rautengrube zu medial- und hirnwärts, biegen im sog. Knie rechtwinklig um, um nach kurzem, hirnwärtsstrebendem Verlauf wieder nach hinten (spinal-

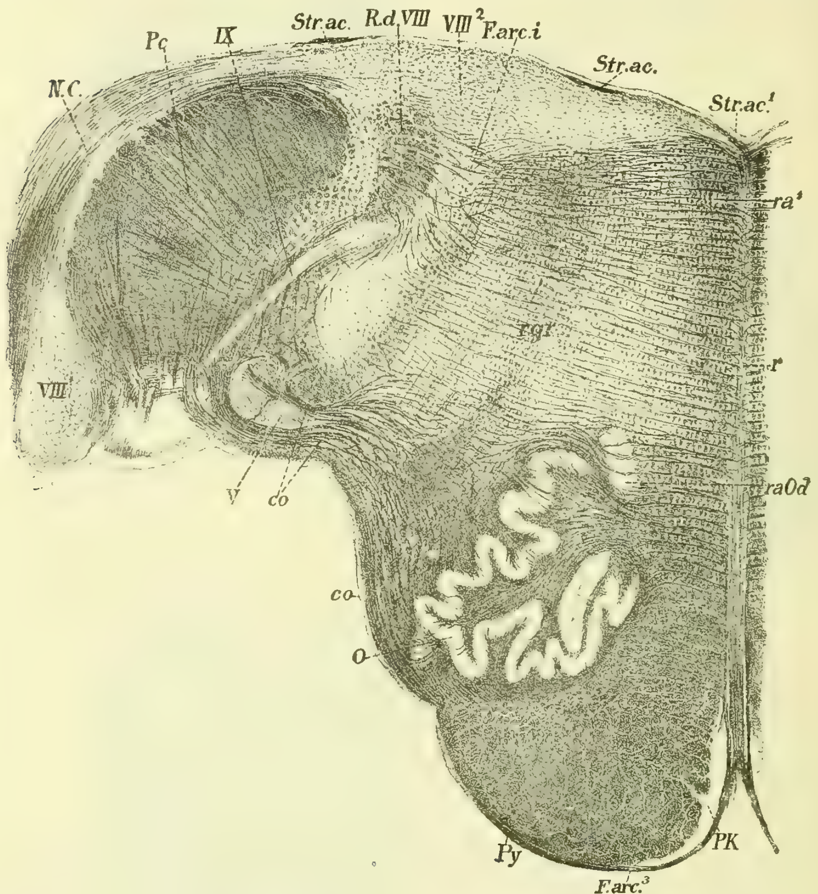


Fig. 169. Querschnitt durch die Medulla oblongata in der Gegend des Acusticuseintritts vom Menschen. (Weigert'sche Färbung.) Vergrösserung 7:1. *VIII*¹ Ventraler Acusticuskern, *VIII*² dorsaler Acusticuskern, *N.C.* Nervus Cochleae, *Pc* pedunculus cerebelli (corp. restiforme), *R.d. VIII* Radix descend. acust., *Str. ac.* Stria acustica, *co* Kleinhirnolivenfasern etc. (Nach Kölliker.)

wärts), unten und aussen zu gelangen und die zwischen Facialiskern und Trigeminuswurzel austretende Wurzel des Nerven zu erzeugen.

Die Portio intermedia Wrisbergii soll aus dem Ganglion geniculi entspringen; sie bildet nach Duval den obersten Teil der sensiblen Glosso-

pharyngeuswurzel, die Chorda tympani soll durch Vermittelung dieses Nerven dem Glossopharyngeus zugeführt werden (siehe aber oben S. 310).

Der Acusticus besteht aus zwei Wurzeln: dem Nervus cochleae, welcher der eigentliche Hörnerv ist, und dem Nervus vestibuli. Der erstere bildet die äussere (hintere) Wurzel (Fig. 169 *N.C.*), sie liegt an der lateralen Seite des Corpus restiforme,



Fig. 170. Querschnitt durch den distalen Teil der Brücke eines Embryo von 8 Monaten. (Pal'sche Färbung.) Vergr. 6:1.
Oo obere Olive, *Tr* Trapezium, *L* Schleife, *N. v.* Nervus vestibularis, *VII*[1] Facialisknie. Pyramiden und Querfasern des Pons noch marklos. (Nach Kölliker.)

endigt im Wesentlichen in dem accessorischen Acusticuskern (*VIII*[1] Ganglion acust. ventrale Kölliker) und im Tub. acustic. Diese stehen in Beziehung zum Corpus trapezoides und der oberen Olive (Fig. 170) der gekreuzten Seite, aus welcher die laterale Schleife entspringt.

Auf diesem Wege gelangen die acustischen Eindrücke nach der jetzt herrschenden Anschauung durch laterale Schleife, hinteren Vierhügelarm, Corp. genicul. med. zur Rinde des Schläfenlappens.

Der Nervus vestibularis, die vordere, mediale Wurzel, die aus dem Labyrinth hervorgeht, hat wahrscheinlich keine acustischen Functionen, sondern leitet Eindrücke, die die Coordination beeinflussen, zu den Centralorganen, besonders zum Kleinhirn. Er endigt zum Teil im dorsalen, medialen Acusticuskern (Hauptkern) (Fig. 169), zum Teil im Deiters'schen Kern und in dessen lateral- und cerebellarwärts gelegener Fortsetzung, dem Nucleus vestibuli (Bechterew). Von diesen gehen Faserzüge

zum Kleinhirn, welche die vom Labyrinth kommenden Erregungen den Gleichgewichtscentren zuführen sollen.

Nach aussen vom dorsalen Acusticuskern liegt als unmittelbare Fortsetzung des Funic. cuneat. des Rückenmarks, ein vielzerklüfteter, spinalwärts ziehender Faserzug, der vielleicht (Roller) eine absteigende Acusticuswurzel darstellt. In diese scheint sich der Vestibularnerv zum Teil fortzusetzen.

Die Striae acusticae entspringen im Wesentlichen aus dem Tuberculum acusticum, sie scheinen auch eine sensorische Bahn II. Ordnung zu repräsentiren, die sich vielleicht nach Kreuzung in der Rhaphe ebenfalls zur lateralen Schleife gesellt.

Der Vagus und Glossopharyngeus können nicht scharf von einander getrennt werden, am wenigsten gelingt das für ihre intramedullären Wurzeln.

Die sensible Vago-Glossopharyngeuswurzel entspringt, wie man jetzt annimmt, aus Ganglien, die ausserhalb des Markes gelegen sind. Sie dringt in die Medulla obl. und bildet hier das Solitärbündel, die früher sog. aufsteigende Vaguswurzel, die in Wirklichkeit wol eine absteigende sensible Vago-Glossopharyngeuswurzel ist, ihre Lage ist aus den Figg. 171 und 172 sowie aus Fig. 159 zu ersehen.

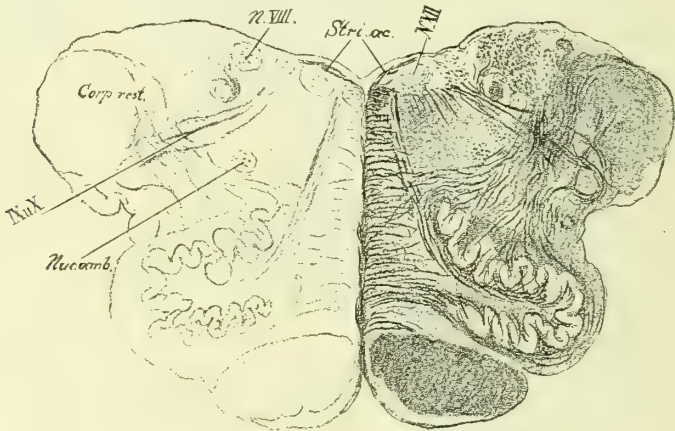


Fig. 171. Durchschnitt durch die Medulla oblongata in der Höhe des beginnenden Aucusticuskernes. (Nach einem Präparat Weigert'scher Färbung.)

Die in ihr verlaufenden Fasern geben in allen Höhen Collateralen ab, welche in die sie begleitende graue Substanz dringen. Ein andrer Teil der sensiblen Wurzeln des Vagus und Glossopharyngeus dringt in den sog. hinteren Vaguskern am Boden der Rautengrube, welcher wahrscheinlich einen sensiblen Endkern bildet.

Als der motorische Kern des Vagus-Glossopharyngeus und des Accessorius vagi ist aller Wahrscheinlichkeit nach der Nucleus ambiguus (Fig. 171) anzusehen, aus welchem die die Kehlkopfmuskeln innervirenden Zweige ihren Ursprung nehmen sollen.

Die Nervenwurzeln, die an der ventralen Seite der spinalen Trigeminuswurzel austreten, rechnet Kölliker zum Accessorius vagi, während die dieselbe durchschneidenden oder über sie wegziehenden zum Vagus und Glossopharyngeus gehören sollen.

Ein kleiner, wohlausgeprägter, grosszelliger Kern findet sich noch im proximalen Bezirk des Solitärbündels, da wo sich dieses verliert; vielleicht handelt es sich um einen besonderen motorischen Kern für den Glossopharyngeus.

Aus dem Endkern und aus den Zellen des Solitärbündels sollen Fasern zur gekreuzten Schleife gelangen.

Der spinale Accessoriuskern ist im oberen Halsmark (bis zum 5. Cervicalnervenursprung) und in den unteren Teilen der Oblongata im hinteren seitlichen Bezirk des Vorderhorns gelegen. Seine Wurzeln durchschneiden den Seitenstrang.

Dicht neben der Rhaphe liegt der mit schönen grossen Zellen und einem dichten Fasernetz reich ausgestattete Hypoglossuskern (Fig. 171 u. 172); seine Wurzeln gelangen zwischen Olive und Pyramide, um hier die Medulla zu verlassen.

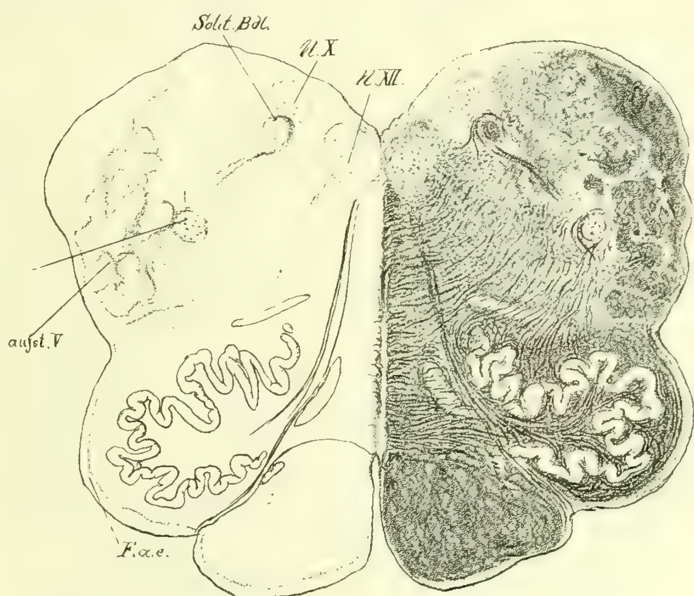


Fig. 172. Frontalschnitt durch die Medulla oblongata. (Nach einem Präparat Weigert'scher Färbung.)

Bezüglich des Austritts des Hirnnerven an der Basis vergleiche Fig. 173.

Die Gefässversorgung des Gehirns.

Aus der Carotis und Vertebralis gehen alle arteriellen Gefässe des Gehirns hervor.

Die aus dem Zusammenfluss der Arteriae vertebrales entstehende

Arteria basilaris entsendet die Arteriae profundae cerebri oder cerebri posteriores. Indem die Communicantes posteriores die Ver-

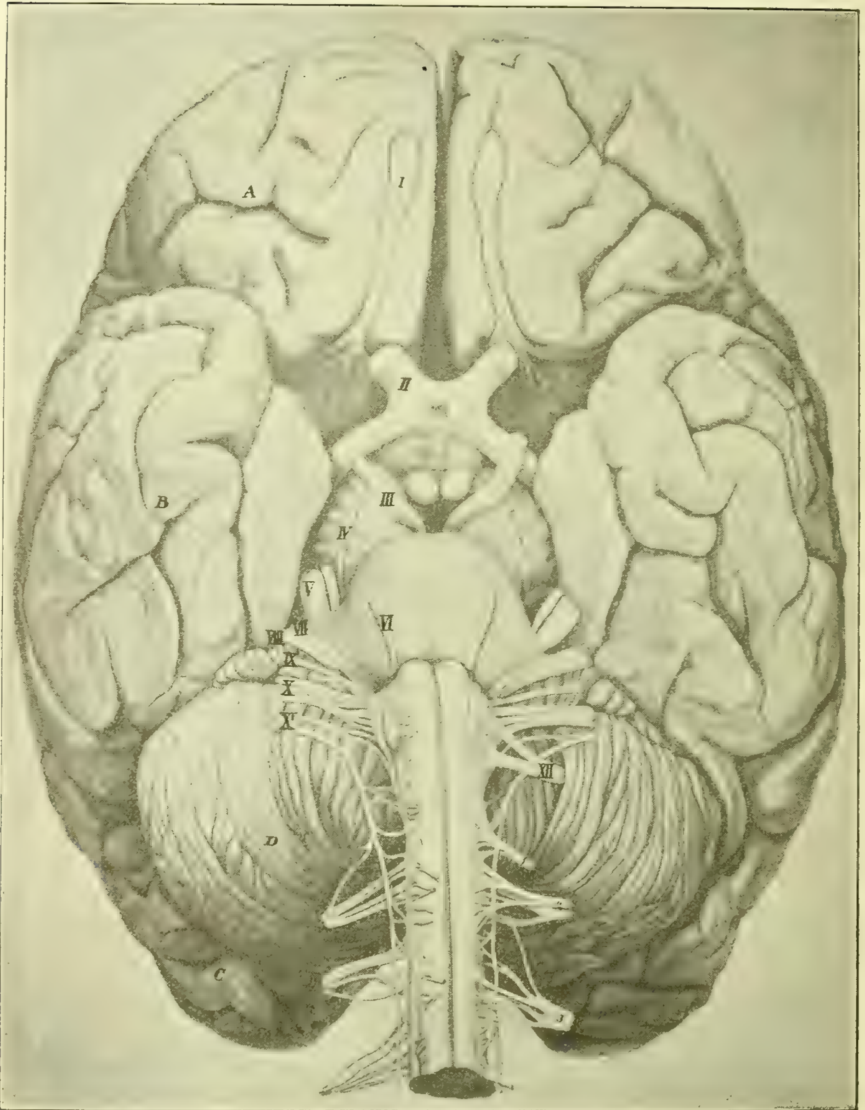


Fig. 173. Hirnbasis, Ursprung der Hirnnerven. Die Hirnnerven sind mit römischen Zahlen bezeichnet. *A* Stirn-, *B* Schläfen-, *C* Hinterhauptslappen, *D* Kleinhirn.

bindung mit der Carotis herstellen und die aus dieser hervorgehenden Arteriae cerebri anteriores durch die Communicans anterior verbunden

werden, entsteht der Circulus arteriosus Willisii, der das Chiasma, das Tuber cinereum und die Corpora mamillaria umschliesst.

Vom Circulus arteriosus und den Wurzeln der drei grossen Gehirnarterien (der vorderen, mittleren und hinteren) entspringen, solange sie an der Basis verlaufen, Äste, die in die Hirnsubstanz eindringen und sich, ohne zu anastomosiren, in den Centralganglien und der sie umgebenden Marksubstanz aufzweigen.

An der übrigen Oberfläche des Gehirns verästeln sich die Arterien in der Pia und aus diesem pialen Gefässbezirk, in welchem die benachbarten Gefässe durch Anastomosen verbunden sind, dringen kurze und lange Zweige in die Rinde, die letzteren in die subcorticale Marksubstanz. So haben wir ein centrales und ein corticales Arteriennetz, die nicht durch Anastomosen miteinander in Verbindung stehen.

Aus der Arteria fossae Sylvii (A. cerebri media) gehen bald nach ihrem Ursprung die Arterien für die basalen Ganglien und die innere Kapsel mit Ausnahme des hintersten Abschnitts hervor. Sie dringen teils durch den Linsenkern in die innere Kapsel, teils ziehen sie aussen am Linsenkern vorüber. Eine von den letzteren ist die wichtigste Quelle der Hirnblutungen. Die zum Streifenhügel ziehenden werden als Arteriae lenticulo-striatae, die den Thalamus opticus versorgenden als Arteriae lenticulo-opticae bezeichnet. Anastomosen fehlen hier vollständig. Aus der Carotis resp. Art. cerebri med. entspringt ein feiner Ast: die Arteria chorioidea, die längs des Tractus opticus verläuft und in den Plexus chorioideus des Unterhorns gerät.

Die Arteria cerebri posterior versorgt den Hinterhauptslappen (zum grössten Teil), den hinteren Teil des Thalamus opticus, ferner schickt sie Zweige zur Haube, zum Hirnschenkel und den Corpora quadrigemina.

Die Arteria cerebri anterior speist den Stirnlappen mit Ausnahme der 3. Stirn- (und vorderen Central-) Windung und die Rinde an der medialen Hemisphärenwand bis zum Praecuneus hin.

Die mittlere teilt sich über der Insula Reilii in 4 Äste, von denen der erste die 3. Stirnwindung, der zweite besonders das Facialis- und Armcentrum an der vorderen Centralwindung, der 3. die hintere Centralwindung und den Scheitellappen versorgt, während der 4. dem Gebiet des unteren Scheitelläppchens und der obersten Schläfenwindung sein Blut zuführt. Die Rindengefässe der A. fossae Sylvii scheinen in individuell-wechselnder Weise mit den Rindengefässen benachbarter Arterien zu communiciren.

Pons, Medulla oblongata und Kleinhirn beziehen ihren Gefässapparat aus den Aa. vertebrales und der A. basilaris. Auch von den aus der Vertebralis entspringenden A. cerebelli infer. und spinal. anter. dringen kleine Äste in die Medulla oblongata. Eine untere und obere Kleinhirnarterie geht aus der A. basilaris hervor. Die Äste der Basilaris und Vertebralis sind Endarterien.

Die Pons und Oblongata speisenden Gefässzweige zerfallen in die Arteriae medianae seu nucleorum und die Arteriae radiculares. Die ersteren ziehen in der Medianlinie zu den Nervenkernen, die letzteren verlaufen mit den Nervenwurzeln und geben einen Zweig ab, der diese nach der Peripherie begleitet, einen andern, der mit ihnen in den Kern eindringt. Von den aus der Medulla oblongata hervorgehenden Nervenwurzeln werden alle von der Vertebralis ernährt, bis auf den Hypoglossus, dessen Wurzeln von der vorderen Spinalarterie versorgt werden.

Die Äste für den Facialis und Acusticus können aus der Vertebralis oder aus der Basilaris, resp. aus beiden hervorgehen. Die übrigen Wurzelarterien entstammen der A. basilaris.

Die linke Vertebralis ist gewöhnlich weiter als die rechte.

Die Äste für Olive und Pyramide entspringen aus der Arteria vertebralis oder aus der spinalis anterior; die für das Corpus restiforme aus der Arteria cerebelli inferior.

Allgemeine Symptomatologie der Hirnkrankheiten.

I. Allgemeinerscheinungen.

Nur die organischen Erkrankungen des Gehirns sollen hier gewürdigt werden, während die functionellen in einem besonderen Abschnitt besprochen werden.

Die Krankheitserscheinungen werden weniger durch die Art des Prozesses als durch den Ort der Erkrankung bestimmt.

Es giebt Symptome, die bei Erkrankungen jedweden Hirngebietes auftreten können, wir wollen sie als die allgemeinen Cerebralerscheinungen von den Herdsymptomen, d. h. von denjenigen Zeichen der Hirnerkrankung trennen, welche durch die Läsion eines bestimmten Teiles hervorgerufen werden.

Auf die Allgemeinsymptome stützt sich die Diagnose: Hirnkrankheit. Auch über die Art des anatomischen Prozesses geben sie in erster Linie Aufschluss. Die Herdsymptome weisen auf den Ort der Erkrankung, sie setzen uns in den Stand, das Hirnleiden zu localisiren.

Zu den Allgemeinsymptomen der Hirnkrankheiten rechnen wir die folgenden: Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Bewusstseins- und Seelenstörung, Veränderungen des Pulses, der Respiration, Temperatursteigerung etc. Die Krämpfe, die häufiger die Bedeutung von Herdsymptomen haben, werden an anderer Stelle besprochen.

Die Stauungspapille, das wichtigste Symptom der Hirndrucksteigerung, wird unter den Opticus-Affectionen abgehandelt.

Der Kopfschmerz ist eins der constantesten Symptome der Hirnkrankheiten. Sein diagnostischer Wert wird freilich dadurch wesentlich beeinträchtigt, dass nicht allein die organischen, sondern auch die functionellen Hirnkrankheiten und ebenso die verschiedenartigsten Erkrankungen anderer Organe sich durch diese Erscheinung äussern können, ohne dass es möglich wäre, bestimmte Kriterien anzugeben, welche den durch ein materielles Hirnleiden bedingten Kopfschmerz scharf von dem auf anderer Grundlage beruhenden unterscheiden liessen. Nur aus der Verknüpfung dieses Symptomes mit anderen Hirnerscheinungen lässt sich ein Schluss auf den Sitz und das Wesen der Erkrankung machen. Ganz im Allgemeinen kann man sagen, dass ein besonders intensiver und andauernder Kopfschmerz gemeiniglich durch ein organisches Hirnleiden verursacht wird, aber auch dieser Satz hat keine absolute Gültigkeit, da Hysterische und Neurasthenische nicht selten über einen andauernden heftigen Kopfschmerz klagen und besonders auf dem Boden der Migräne resp. als eine Modification derselben zuweilen ein hartnäckiger intensiver Kopfschmerz zur Entwicklung kommt.

Der durch Hirnkrankheiten bedingte Kopfschmerz steigert sich

in der Regel beim Husten, Pressen, Niesen —, indes gilt das auch für den durch Circulationsstörungen, besonders venöse Stauung verursachten. Auch manche Formen des neurasthenischen Kopfschmerzes besitzen dieses Merkmal.

Der Kopfschmerz bei Hysterie und Neurasthenie ist gewöhnlich dadurch ausgezeichnet, dass er in direkter Abhängigkeit von seelischen Einflüssen und einer in's Krankhafte gesteigerten Selbstbeobachtung steht —, bezüglich anderer differentialdiagnostischer Zeichen vergleiche die entsprechenden Kapitel.

Der die organischen Hirnkrankheiten begleitende Kopfschmerz ist entweder ein diffuser, im ganzen Kopf oder an vielen Stellen empfundener oder ein localisirter. Im letzteren Falle entspricht der Sitz des Leidens gewöhnlich in etwa der Region des Kopfschmerzes, doch kann dieser auch bei Erkrankungen des Hinterhauptslappens in der Stirngegend und umgekehrt bei Affectionen des Stirnhirns in der Nackengegend verspürt werden.

Die durch Intoxication hervorgerufene Cephalaea kann der durch ein materielles Hirnleiden bedingten in jeder Beziehung entsprechen.

Die Verbindung des Kopfschmerzes mit Erbrechen deutet auf ein organisches Hirnleiden, wenn Fieber, Intoxication, Migräne und Gastricismus ausgeschlossen werden können. Das Erbrechen stellt sich in der Regel auf der Höhe des Kopfschmerzes ein. Besonders charakterisirt ist es durch die Leichtigkeit, mit der der Brechakt erfolgt. Es gehen meist weder Magenschmerzen noch Würgebewegungen, oft nicht einmal ein längerdauerndes Stadium der Übelkeit voraus, sondern plötzlich und leicht wird der Mageninhalt herausbefördert. Das Erbrechen ist unabhängig von der Nahrungsaufnahme, tritt z. B. bei nüchternem Magen auf, kann sich aber auch an das Essen anschliessen. Eine Lageveränderung, wie das Aufrichten des Kopfes, vermag es hervorzurufen. Wenn dieses Symptom auch bei der Erkrankung jedes Hirngebiets vorkommen kann, so ist es doch besonders ausgesprochen bei den Affectionen des Kleinhirns und der Medulla oblongata.

Der Schwindel ist ein Symptom von geringem diagnostischen Werte. Wenngleich sehr verschiedenartige Empfindungen mit dieser Bezeichnung belegt werden, so handelt es sich doch in der Regel um ein plötzlich eintretendes oder auch längere Zeit anhaltendes Gefühl der Gleichgewichtsstörung. Es ist dem Patienten, als schwanke der Boden unter seinen Füssen, als drehe sich Alles um ihn herum, oder als werde sein eigener Körper in Rotation versetzt. Auch eine kurzdauernde Bewusstseinstrübung wird von den Kranken oft als Schwindel bezeichnet. Dieses Symptom kann so verschiedene Ursachen haben (vgl. das Kapitel Vertigo), dass es eine diagnostische Bedeutung meistens nur da besitzt, wo es sich mit anderen vereinigt. Eine besonders schwere und hartnäckige Form des Schwindels kommt bei den Erkrankungen des Kleinhirns und der Kleinhirnschenkel vor und pflegt sich hier auch durch

objective Zeichen der Gleichgewichtsstörung zu verraten. Beim Aufrichten aus der Rückenlage, bei Lageveränderungen des Kopfes stellt er sich ein oder wird durch diese Bewegungen gesteigert. Eine verwandte Art des Schwindels wird bei Labyrinthaffectionen beobachtet.

Bewusstseinsstörung, psychische Anomalien. Auch wenn wir von den Psychosen im engeren Sinne des Wortes absehen, kommen psychische Störungen bei den organischen Hirnkrankheiten recht häufig vor. Sie werden weniger durch eine umschriebene, das übrige Gehirn weder direkt noch durch Druck beeinträchtigende Erkrankung, als durch diffuse oder sich in ihrer Wirkung auf das gesammte Gehirn verbreitende Krankheitsprozesse hervorgerufen.

Das Bewusstsein kann in sehr verschiedener Weise gestört sein. Nach der Schwere der Bewusstseinsstörung unterscheidet man einfache Benommenheit, Somnolenz (der Kranke ist schläfrig, kann aber leicht erweckt werden, um bald wieder in leichten Schlaf oder schlafähnliche Teilnahmlosigkeit zu verfallen), Sopor — der Schlafende ist nur durch starke Sinnesreize zu erwecken — und Coma: völlige Bewusstlosigkeit, meistens mit aufgehobenen Reflexen und Sehnenphänomenen, der Kranke ist nicht zu erwecken.

Am schwierigsten ist es, die leichten Grade der Benommenheit zu erkennen, die allzuleicht für Geistesschwäche gehalten wird. Man achte darauf, dass der Patient, sobald er nur ganz bei der Sache ist, durchaus klar denkt und richtig urteilt —, aber es wird ihm schwer, sich zu sammeln, er muss sich anstrengen, um bei der Sache zu bleiben, starrt leicht in's Leere und nimmt weniger Anteil an den Vorgängen in seiner Umgebung.

Ein sehr bemerkenswertes Zeichen der Bewusstseinsstörung ist das Untersichgehenlassen von Harn und Kot bei normaler Function der Sphincteren. Bei den schweren Formen derselben kommt es auch vor, dass die Kranken zu kauen und zu schlucken vergessen, die Speisen lange Zeit im Munde behalten, während im Coma überhaupt nicht gechluckt wird.

Ein starker Grad von Bewusstseinstrübung im wachen Zustande, bei welchem die Beziehungen des Bewusstseins zur Aussenwelt ganz oder fast vollständig aufgehoben zu sein scheinen, wird auch wol als Stupor bezeichnet. Die Reflexe sind dabei erhalten.

Chronische Erkrankungen des Gehirns, die über ein grosses Gebiet ausgedehnt sind oder durch Druck das Gehirn in toto beeinträchtigen (z. B. Tumoren), können eine allmälig anwachsende Bewusstseinstrübung, die schliesslich in Bewusstlosigkeit übergeht, bedingen. Eine plötzlich einsetzende Bewusstlosigkeit kann ihre Ursache in einer Hirnblutung oder in einer Gefässverstopfung haben —, doch auch ein Trauma (Gehirnerschütterung) und selbst eine heftige psychische Erregung kann Bewusstlosigkeit erzeugen. Die Bewusstlosigkeit des epileptischen Anfalls setzt ebenfalls plötzlich ein. Die durch Blutverluste (Anaemie des Gehirns) und Intoxication bedingte entwickelt sich gewöhnlich stufenweise.

Der plötzliche Eintritt einer vollkommenen Bewusstlosigkeit wird als Apoplexie, von dem plötzlichen Hinstürzen des Betreffenden, bezeichnet, indes ist es mehr und mehr üblich geworden, das durch Hirnblutung bedingte Coma so zu bezeichnen. Da die Embolie einer Hirnarterie zu denselben Erscheinungen führen kann, schliesst der Begriff Apoplexie diese Grundlage nicht aus.

Nur ausnahmsweise kommt es vor, dass die Hirnblutung zu einer Bewusstseinstrübung führt, die sich erst gradatim zum Coma steigert (Apoplexia ingravescens). Im Kapitel Hirnblutung sind die speciellen Merkmale des apoplectischen Insults hervorgehoben.

Dass die Bewusstlosigkeit nicht ausschliesslich eine Folge der durch den Blutaustritt bedingten Hirndrucksteigerung ist, geht aus dem Auftreten derselben Störung bei Verstopfung eines grösseren Hirngefässes hervor. Die wesentliche Ursache ist wol in einer molecularen Erschütterung zu suchen, die sich vom Orte der Blutung mehr oder weniger durch das ganze Gehirn fortpflanzt und eine Hemmung der Rindenfunctionen bedingt. Wie der Stein, der in's Wasser geworfen wird, eine Wellenbewegung erzeugt, die sich nach allen Richtungen fortpflanzt, so wirkt der Blutaustritt in's Gehirn auf das gesammte Organ, und so kann der in ein Hirngefäss geschleuderte Pfropf, resp. die durch den Gefässverschluss bedingte Circulationsstörung dieses Organ beeinflussen.

Dass aber auch die Hirndrucksteigerung an sich zu Bewusstlosigkeit führt, ist experimentell erwiesen worden.

Eine besonders charakterisirte Form von Bewusstseinstrübung ist das Delirium: ein Zustand von Erregtheit und Verwirrtheit, auf Sinnestäuschungen und flüchtigen Wahnvorstellungen beruhend, verbunden mit motorischer Unruhe. Doch sind Delirien weit seltener die Folge von organischen Hirnkrankheiten, als von Fieber, Intoxication (Alcoholismus, Morphiumsucht, Morphiumabstinenz, Antointoxication bei Diabetes, Carcinom etc.) und Infection.

Als mussitirendes Delirium bezeichnet man eine besondere Form, bei welcher der von Sinnestäuschungen beherrschte Kranke leise und unverständlich vor sich hinmurmelt, während die motorische Unruhe sich im Wesentlichen auf die Hände beschränkt, die er bewegt, als ob er einen Gegenstand ergreifen, zerzupfen wolle u. dergl. In anderen Fällen ist das Delirium mit starkem Bewegungsdrang verbunden, so dass Patient nicht im Bette zu halten ist, aus dem Fenster zu springen sucht etc.

Ein nicht ungewöhnliches Zeichen der organischen Hirnkrankheiten ist die Abnahme oder der Verfall der Geisteskräfte, von einfacher Gedächtnisschwäche bis zur völligen Demenz. Es bilden besonders chronische, diffuse und disseminirte Prozesse, welche direkt oder durch Vermittelung der Gefässe die Hirnrinde beeinträchtigen, die Grundlage dieser Störungen. Indes müssen wir hier schon das Gebiet der Localisationslehre betreten, um hinzuzufügen, dass die Abnahme der intellektuellen Fähigkeiten, sowie psychische Anomalien eigentümlicher Art, besonders bei Erkrankungen der Stirnlappen beobachtet werden.

Das Gedächtnis kann in verschiedener Weise alterirt werden. So kommt es vor, dass Patient nur die Fähigkeit einbüsst, neue Er-

innerungsbilder in sich aufzunehmen. Oder es schwindet ausschliesslich die Erinnerung an bestimmte Zeitabschnitte, z. B. an die Eindrücke der jüngsten Vergangenheit. Das Gedächtnis für Namen kann allein oder vornehmlich beeinträchtigt sein bei im Übrigen intaktem Erinnerungsvermögen.

Verhalten des Pulses, der Atmung und der Temperatur. Die durch organische Hirnkrankheiten verursachten Störungen der Herzaktion bestehen in: Verlangsamung, Beschleunigung und Unregelmässigkeit des Pulses. Sie treten besonders ein bei Erkrankungen der Medulla oblongata, resp. des Vaguscentrums, mag es sich um einen Prozess handeln, der dasselbe direkt oder durch Steigerung des allgemeinen Hirndrucks afficirt. Das charakteristische Symptom ist die Verlangsamung des Pulses, der (bei Tumor cerebri, Meningitis, Abscess etc.) bis auf 20—30 Schläge in der Minute sinken kann, jedoch nur ausnahmsweise unter 44—48 herabgeht. Der Verlangsamung kann in den letzten Stadien eine Beschleunigung folgen. Auch kann die Beschleunigung das erste Zeichen der Vagusaffection sein. Dass die das Fieber in der Regel begleitende Pulsbeschleunigung fehlt, ist bei Hirnkrankheiten nicht ungewöhnlich, ja es kann der Puls verlangsamt sein bei erhöhter Temperatur.

Irregularität kommt besonders bei Erkrankungen zu stande, die von der Medulla oblongata ausgehen oder das Vaguscentrum secundär in Mitleidenschaft ziehen.

Auch die Respiration kann durch Hirnkrankheiten in mannigfacher Weise beeinflusst werden. Im Coma werden die Atemzüge gewöhnlich selten und tief. Dasselbe kommt bei Erkrankungen der Medulla oblongata vor. Häufiger aber bedingen diese Dyspnoe und unregelmässige Atmung. Ein besonders scharf gekennzeichneter Typus derselben ist das Cheyne-Stokes'sche Atmen, das bei Meningitis, Blutungen, Tumoren, Aneurysmen der Vertebralis etc. vorkommt, und in jedem Coma auftreten kann. Es handelt sich um ein arhythmisches Atmen von periodischem Typus. Auf einige flache Atemzüge folgen allmälig tiefer werdende, schliesslich geräuschvolle, schnarchende, darauf werden sie allmälig wieder flacher und langsamer, und es folgt eine Atempause, ein Stadium der Apnoe, bis der Cyclus von Neuem wieder beginnt. Durchschnittlich kommt auf jedes dieser Stadien der Bruchteil einer Minute, doch kann sich jedes, selbst die Atempause, auf den Zeitraum einer Minute erstrecken. Während der Apnoe werden die Pupillen gewöhnlich eng, der Puls langsamer. Die meist benommenen Kranken erlangen zuweilen im Stadium der tiefen Inspiration ihr Bewusstsein wieder. — Ein ähnlicher Atemtypus wird selbst bei Gesunden im Schlafe beobachtet.

Es giebt dem Stokes'schen Atmen verwandte Störungen, die sich durch das Fehlen der Atempausen von diesem unterscheiden.

Auch eine einfache Unregelmässigkeit der Atmung kommt bei Erkrankungen der Medulla oblongata vor.

Die Temperatur ist bei den sich im Hirn localisirenden Infectionskrankheiten (Meningitis, Encephalitis etc.) in der Regel erhöht, die Temperatursteigerung wird aber auch nicht selten vermisst. Das Fieber der Hirnkranken kann von Pulsverlangsamung begleitet sein. Die Hirnblutung bedingt meistens ein mässiges Anwachsen der Temperatur, selten hohes Fieber. Die apoplektiformen Anfälle bei Sklerose und Dementia paralytica sind gewöhnlich mit Fieber verknüpft, ein stetiges Ansteigen der Temperatur wird im Status epilepticus beobachtet. Jedwede Erkrankung der Brücke und des verlängerten Markes kann Fieber hervorrufen, insbesondere gilt das für die akuten und destruirenden Prozesse. Temperaturverminderung ist ein nicht ungewöhnliches Symptom der Haemorrhagia cerebri. Auch in comatösen Zuständen anderer Genese wird sie zuweilen constatirt.

II. Herdsymptome.

Motorische Herdsymptome.

A. Reizerscheinungen.

Die von Fritsch und Hitzig festgestellte Thatsache, dass Reize, welche die Rinde der motorischen Zone treffen, Convulsionen in der Muskulatur der entgegengesetzten Körperhälfte auslösen, wird bestätigt und ergänzt durch die Pathologie. Krankheitsprozesse, die das motorische Rindengebiet treffen, ohne es zu zerstören, äussern sich durch klonische und tonische Krämpfe in den Muskeln, deren Centrum gereizt worden ist. Diese Zukungen können sich auf eine Muskelgruppe oder auf eine Extremität beschränken. Die durch stärkere oder wiederholte Reize — und bei Erkrankungen handelt es sich meistens um einen akuten, intensiven Reiz, z. B. bei Blutungen, Verletzungen oder um einen andauernden resp. wiederholten schwächeren, z. B. bei Geschwülsten — ausgelösten Zuckungen beschränken sich nicht auf das zuerst erfasste Muskelgebiet, sondern breiten sich in gesetzmässiger Weise über die ganze betroffene Körperseite aus, so als ob der Reiz in der Rinde sich von dem ursprünglich ergriffenen Centrum continuirlich über die andern ausgebreitet hätte. Sitzt z. B. die Erkrankung im Facialiscentrum, so kann sie sich im Beginn durch Zuckungen, welche sich auf die Gesichtsmuskulatur beschränken, äussern. Im weiteren Verlauf, bei wachsendem oder von vornherein intensiverem Reiz beginnen zwar die Convulsionen ebenfalls im Facialisgebiet, greifen dann aber auf den Arm (und zwar gewöhnlich zunächst auf Hand und Finger), dann auf das Bein derselben Seite über und können schliesslich auch die andere Körperhälfte in's Bereich des Krampfes ziehen. Das Bewusstsein bleibt bei den localen Muskelkrämpfen in der Regel erhalten, bei der hemilateralen Ausbreitung kann es im Ver-

lauf des Krampfes schwinden. Bewusstlosigkeit tritt gewöhnlich ein, wenn der Krampf sich auch auf die andere Körperhälfte erstreckt.

Diejenigen Muskeln, die unter normalen Verhältnissen bilateral in Wirksamkeit treten, wie die Rumpf-, die Schlundmuskeln, die Augenschliessmuskeln können bei halbseitigen Krämpfen beiderseits in Aktion geraten. Gerade für den Augenschliessmuskel habe ich dieses Verhalten bei im Übrigen streng halbseitigen Krämpfen wiederholentlich feststellen können. Diese Form der localisirten resp. halbseitigen Krämpfe wird als partielle Epilepsie, Rinden- oder Jackson'sche Epilepsie bezeichnet. Sie hat ihre Ursache in einem Reizungszustande der Rinde der motorischen Zone, welcher aber ebensowol functioneller Natur (Hysterie etc.) als organischen Ursprungs (Blutung, Erweichung, Entzündung, Verletzung und ganz besonders Geschwulstbildung) oder auch durch Intoxication (Alcoholismus, Uraemie, Bleivergiftung etc.) hervorgerufen sein kann.

Auf die Krämpfe folgt gewöhnlich ein Zustand temporärer Lähmung, von welcher in erster Linie das vom Krampf zuerst und am meisten ergriffene Muskelgebiet betroffen wird. Dieselbe ist wol ein Ausdruck der auf den Reizzustand folgenden Erschöpfung der motorischen Centren, die sich schnell wieder auszugleichen pflegt. Die Natur der zu Grunde liegenden Prozesse bringt es aber mit sich, dass die Rindencentren nicht allein irritirt, sondern auch mehr oder weniger zerstört werden. So erklärt es sich, dass sich mit der Rindenepilepsie häufig dauernde Lähmungszustände verbinden, die sich bei akuten, destruirenden Affectionen (Blutung, Erweichung etc.) von vornherein mit dem Krampf vereinigen, gleichzeitig mit diesem einsetzen oder demselben vorausgehen, während sich die chronischen, allmälig wachsenden Krankheitsprodukte, besonders die Neubildungen, in der Regel lange Zeit ausschliesslich durch Krampfsymptome documentiren, denen die Lähmung erst allmälig, resp. in Schüben zu folgen pflegt. Die Läsion, welche den Krampf auslöst, braucht die motorische Rinde nicht direkt zu treffen, sondern ihr nur so nahe gelegen sein, dass sie in den Reizzustand versetzt wird. Die Affection aber, welche eine Lähmung der Rindencentren verursacht, muss in diesen selbst ihren Sitz haben oder sie durch Druck ausser Function setzen.

Tritt zuerst ein localer Krampf auf, der sich erst in späteren Attaquen weiter ausbreitet und dadurch, sowie durch einen ähnlichen Entwickelungsgang der Paralyse auf einen langsam fortschreitenden Prozess hinweist, so liegt immer ein organisches Leiden zu Grunde.

Die ächte Epilepsie wird nur ausnahmsweise durch locale Muskelzuckungen eingeleitet, ebenso beschränkt sie sich nur ungemein selten auf eine Körperhälfte.

Die partielle Epilepsie kann sich auch auf sensorischem Gebiete abspielen. Paraesthesien in einem Gliede oder Gliedabschnitte können den Krampfanfall einleiten, die Zuckungen begleiten oder

das einzige Symptom des Reizzustandes sein, also gewissermassen ein Äquivalent des Anfalls bilden. Die localdiagnostische Bedeutung dieser Attaquen ist nicht ganz sichergestellt, jedenfalls kommen sie bei Erkrankungen der motorischen Hirngebiete (die ja auch sensible Centren enthalten) vor.

Halbseitige Zuckungen werden auch bei Erkrankungen der subcorticalen Marksubstanz beobachtet, namentlich wenn sie die von der motorischen Zone kommende Leitungsbahn tangiren. Indes entsprechen dieselben nicht dem Typus der Jackson'schen Epilepsie und, wenn sie ihm nahekommen, handelt es sich um Affectionen, die durch Druck, Fernwirkung die Rinde selbst beeinträchtigen.

Mit der völligen Zerstörung der Rindencentren schwindet die Rindenepilepsie.

Erkrankungen, die zu einer Steigerung des Hirndrucks führen, können von jeder Stelle aus Convulsionen auslösen. Diese durch die allgemeine Hirndrucksteigerung bedingten Krämpfe sind aber allgemeine und entsprechen mehr oder weniger vollkommen der ächten Epilepsie.

Nur ausnahmsweise werden andauernde, Tage und Wochen hindurch bestehende klonische Zuckungen, durch Erkrankungen der motorischen Centren hervorgerufen, doch sah man klonischen Facialiskrampf bei einer Geschwulst in der Gegend des Facialiscentrums längere Zeit fortbestehen. Ebenso beobachtete ich Tage hindurch sich stetig wiederholende rhythmische Muskelzuckungen in der Zehenmuskulatur bei einer Geschwulst des Beincentrums.

Ob auch choreatische Zuckungen, Athethose und verwandte motorische Reizerscheinungen (s. u.) von der Rinde ausgehen können, ist nicht sicher festzustellen, wenn es auch durch manche Thatsachen wahrscheinlich gemacht wird. Wir wollen diese Erscheinungen jedoch im Anschluss an die Hemiplegie, zu der sie innige Beziehungen haben, besprechen.

Tetaniforme Krämpfe sind bei Affectionen des Kleinhirns in manchen Fällen beobachtet worden, besonders bei Geschwülsten: eine anfallsweise auftretende tetanische Muskelstarre des ganzen Körpers mit Opisthotonus, ähnlich wie bei Tetanus, indes wird diese tonische Anspannung doch meistens durch einzelne Stösse — als ob ein elektrischer Schlag den ganzen Körper durchführe — oder auch durch allgemeine klonische Zuckungen unterbrochen.

Fortdauernde Zuckungen der Kehlkopfmuskeln und des Gaumensegels sah ich bei einer Geschwulst des Kleinhirns, welche auf das verlängerte Mark drückte, auftreten.

B. Lähmung.

Die destruirenden Erkrankungen der motorischen Centren und Leitungsbahnen bilden die Grundlage der sich bei Hirnkrankheiten entwickelnden Körperlähmung. Die Lähmung corticalen Ursprungs unterscheidet sich von der auf einer Affection der Lei-

tungsbahnen beruhenden dadurch, dass sie sich als Monoplegie in der Regel auf einzelne Abschnitte einer Körperhälfte beschränkt. Es ist das nicht auffällig, wenn man in Erwägung zieht, dass sich die motorischen Centren über ein grosses Rindenareal ausbreiten, während die organischen Hirnkrankheiten meistens in Form umschriebener Herde auftreten. Auch ist die Blutversorgung dieses Gebietes auf verschiedene Arterien verteilt.

So kann sich eine Erkrankung des Cortex cerebri auf das Facialiscentrum beschränken und sich durch eine Monoplegia facialis kundgeben. Ist der unterste Bezirk der vorderen Centralwindung mitbetroffen, so besteht Monoplegia faciolingualis. Weit häufiger kommt es jedoch vor, dass sich der Prozess noch auf das Armcentrum miterstreckt und dieses ganz oder teilweise ausser Thätigkeit setzt, so dass die Erscheinungen einer Monoplegia faciobrachialis vorliegen. Oder neben dem Facialis sind einzelne Muskeln des Armes, z. B. die der Hand und Finger, gelähmt, wie ich es in einigen Fällen von Tumor cerebri gesehen habe. Sitzt die Erkrankung ausschliesslich im Paracentrallappen, so kann sie in einer reinen Monoplegia cruralis ihren klinischen Ausdruck finden.

Die Monoplegia brachialis wird durch eine Läsion, welche sich auf das mittlere Drittel der Centralwindungen beschränkt, erzeugt. Sind nur die obersten Zweidrittel der Centralwindungen betroffen, so besteht Lähmung des Armes und Beines, während die Hirnnerven (VII und XII) verschont sind. Endlich bedingt eine ausgedehnte Erkrankung der gesammten motorischen Zone Hemiplegie.

Die Monoplegie ist für die Rindenerkrankungen des motorischen Gebiets charakteristisch, sie wird nur höchst selten durch Affectionen der Marksubstanz hervorgerufen. Wol nur die subcortical unmittelbar unter dem motorischen Rindengrau gelegenen Herde können Monoplegie verursachen. Je tiefer im Mark der Krankheitsherd sich entwickelt hat, eine desto grössere Anzahl von motorischen Fasern zerstört er und erzeugt gewöhnlich die Lähmungsform, die der Unterbrechung der gesammten motorischen Leitungsbahn entspricht: die Hemiplegie.

Corticale Epilepsie und Monoplegie sind die Attribute der Rindenerkrankung im motorischen Centralgebiet, erstere ist das Zeichen der Reizung, die letztere zeigt den Ausfall der Function an, der durch Hemmung, Intoxication oder Zerstörung (Blutung, Erweichung, Entzündung, Abscess etc.) bedingt sein kann.

Die Monoplegie ist fast regelmässig mit Erhöhung der Sehnenphänomene und Contractur verknüpft.

Die der Herrschaft des Willens entzogenen Muskeln können noch unter anderen Bedingungen in Aktion treten, z. B. im Affect, beim Gesticuliren, reflectorisch, durch Mitbewegung (siehe S. 444). So behandelte ich eine Frau, welche seit langer Zeit an corticaler Monoplegie des Armes in Folge Tumor der motorischen Zone litt und den Arm auch nicht spurweise bewegen konnte; als sie jedoch

im Beginn der Chloroformnarkose in Erregung geriet, kam es zu kräftigen Abwehrbewegungen in der gelähmten Extremität.

In der inneren Kapsel und zwar im hinteren Schenkel derselben, ist die gesammte motorische Leitungsbahn der gekreuzten Körperhälfte enthalten. Die Erkrankungen dieser Gegend erzeugen fast immer Hemiplegie, d. h. Lähmung des Beines, des Armes, der Gesichtsmuskulatur und der Zunge. An der Gesichtslähmung nimmt im Wesentlichen nur das untere Facialisgebiet teil. Der Mund ist nach der gesunden Seite verzogen und kann nur auf dieser bewegt werden. Bei mimischen Bewegungen, namentlich beim Lachen, kann sich unter gewissen Bedingungen die Asymmetrie ausgleichen. Der obere Facialis ist verschont oder doch nur in soweit betroffen, als das Auge hier nicht so fest geschlossen wird als auf der gesunden Seite; auch vermag der Kranke den Orbicularis der kranken Seite gewöhnlich nur in Gemeinschaft mit dem der gesunden zu contrahiren. In sehr seltenen Fällen kommt es selbst zu einem leichten Lagophthalmus. —

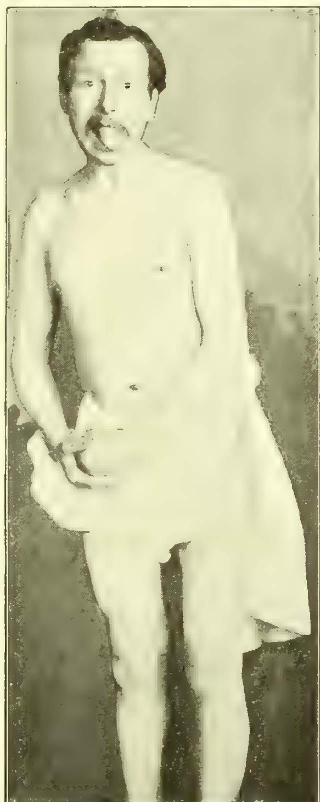


Fig. 174. Ein an Hemiplegia sinistra leidender Mann. Abweichung der vorgestreckten Zunge nach links. (Eigene Beobachtung.)

Die Beteiligung des Hypoglossus ist daran zu erkennen, dass die Zunge, wenn sie hervorgestreckt wird, nach der gelähmten Seite abweicht (Fig. 174). Die einseitige Lähmung des Facialis und Hypoglossus führt oft auch zu einer leichten Articulationsstörung, die sich aber schnell wieder ausgleicht.

Ist die Hemiplegie eine unvollständige, so sind meistens Hand und Finger, sowie Fuss und Zehen stärker gelähmt als die übrigen Muskeln der Extremitäten.

Ganz verschont sind die Kiefer-, Schlund-, Kehlkopf- und meistens auch die Rumpfmuskeln, also diejenigen, welche in der Norm bilateral bewegt werden. Man nimmt an, dass jede Hemisphäre Centren für die bilateral wirkenden Muskeln beider Körperhälften enthält, so dass der Ausfall einer Seite einen wesentlichen Defekt in dieser Hinsicht nicht bedingt, so erklärt sich vielleicht auch die geringfügige Beteiligung des Augenschliessmuskels. Für die Augenmuskeln, die bei

einfacher Hemiplegie nie beteiligt sind, gilt wahrscheinlich dasselbe. Die die Hemiplegie zuweilen begleitende Abweichung der Augen und des Kopfes nach der nicht gelähmten Seite ist ein Symptom von flüchtiger Dauer.

Von den Rumpfmuskeln nimmt doch der Cucullaris meistens an der Lähmung teil, die Schulter kann auf der kranken Seite gar nicht oder nicht so gut gehoben werden wie auf der gesunden, während der Sternocleidomastoideus sich in normaler Weise anspannt. Auch kommt es vor, dass sich der Brustkorb bei tiefer Atmung auf der gelähmten Seite weniger erweitert als auf der gesunden.

Bei doppelseitigen Herden sind jedenfalls Lähmungen der Schling- und Kehlkopfmuskeln einige Male beobachtet worden. Auch die Nacken- und Rumpfmuskulatur war in einigen Fällen dieser Art betroffen.

Auch da, wo die Hemiplegie direktes Herdsymptom, d. h. durch eine Zerstörung der motorischen Leitungsbahn bedingt ist, erfährt sie in der Folgezeit gewisse Veränderungen. Die Beweglichkeit stellt sich nämlich in einem Teil der gelähmten Muskeln wieder her. So kann sich die Zungenlähmung schnell wieder ausgleichen, seltener trifft das für die Gesichtslähmung zu. Fast regelmässig wird das Bein wieder so weit beweglich, dass der Kranke die Fähigkeit zu gehen wiedererlangt, aber es bleibt doch so weit geschwächt, dass er es nachschleppt. Dauernd und vollständig gelähmt bleiben meistens die Fuss- und Zehenstrecker, und wegen der Spitzfuss- resp. Varo-Equinus-Stellung ist Patient gezwungen, das mit der Fussspitze am Boden klebende Bein im Halbbogen um das andere herum zu schleifen. Auch die Kniebeuger bleiben gewöhnlich gelähmt. Später als im Bein und unvollständiger als in diesem, stellt sich die Rückkehr der Beweglichkeit im Arm ein. Gewöhnlich lernt der Patient denselben im Schulter- und Ellenbogengelenk etwas zu bewegen, während Hand und Finger ganz oder fast gelähmt bleiben.

Eine weitere Symptomenreihe, die sich zu der Hemiplegie gesellt, wenn diese direktes Herdsymptom ist, ist die Contractur. Man unterscheidet eine Früh- und eine Spät-Contractur. Die erste kann gleich in den ersten Stunden oder Tagen auftreten und sich bald wieder zurückbilden. Sie ist wahrscheinlich durch eine Reizung der Pyramidenfasern bedingt. Besonders hat man sie auch dann constatirt, wenn ein Bluterguss nach dem Ventrikel durchbrach.

Die Spät-Contractur stellt sich erst im Verlauf von einigen Wochen ein oder noch später, selten vor dem Ende der 2. Woche. Sie ist eine dauernde Störung und vielleicht bedingt durch die absteigende Degeneration der motorischen Leitungsbahn. Der Arm wird durch sie gewöhnlich in folgende Stellung gebracht: Der Oberarm ist adducirt, der Unterarm recht- oder spitzwinklig gebeugt, die Hand ist gebeugt und pronirt, die Finger entweder in allen Gelenken gebeugt oder nur in den Interphalangealgelenken. Wo

die Contractur gering ist, können die Finger auch gestreckt sein. Das Bein befindet sich in Streck-, der Fuss gewöhnlich in Varo-Equinus-Stellung. Die Contractur beruht auf einer dauernden Muskelspannung, die im Schlaf schwindet und auch morgens beim Erwachen geringer zu sein pflegt. Sie lässt sich passiv ausgleichen, aber nur unter Anwendung von Gewalt, und stellt sich sofort wieder her. Sie ist stets verknüpft mit Erhöhung der Sehnenphänomene, die ebensowol am Arm wie am Bein nachweisbar ist. Eine Erhöhung der Sehnenphänomene, die zuweilen schon in den ersten Stunden nach dem Einsetzen der Hemiplegie hervortritt, beweist aber keineswegs, dass die Contractur folgen wird.

Die Muskulatur der gelähmten Körperhälfte magert nicht ab und reagiert — wenn wir von kleinen Veränderungen im Sinne der Steigerung und Herabsetzung absehen — in normaler Weise auf den elektrischen Strom. Erst nach langer Zeit kommt es zu einer geringen Verringerung des Muskelvolumens in Folge der Inaktivität.

In einzelnen Fällen (Quincke, Eisenlohr, Borgherini etc.) wurde jedoch auch erheblichere, früh und selbst in wieder beweglichen Gliedmassen eintretende Atrophie gefunden, die nicht auf Inaktivität zurückgeführt werden konnte, dabei bestand mehr oder weniger starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und selbst leichte qualitative Anomalien derselben wurden einmal gefunden, aber niemals ausgesprochene Entartungsreaction. Die Annahme, dass sich die absteigende Degeneration der Py in solchen Fällen auf die Vorderhörner fortgepflanzt habe, trifft jedenfalls nicht immer zu und fehlt es vorläufig an einer genügenden Erklärung dieser — allerdings sehr selten — die cerebrale Monoplegie und Hemiplegie begleitenden Atrophie.

Manchmal bestanden gleichzeitig Gelenkaffectionen, und ist der Versuch gemacht worden, diese Muskelatrophie als eine sekundäre arthritische zu deuten (Darkschewitsch). Quincke spricht sich gegen diese Annahme aus und nimmt an, dass es auch im Hirn trophische Centren und von diesen kommende Bahnen für die Muskulatur gebe, die aber nur selten von den Krankheitsherden, die zu Hemiplegie führen, getroffen würden. Im Ganzen ist die Atrophie so geringfügig und ungewöhnlich, dass sie kaum ein wesentliches Interesse beanspruchen kann.

Es bleibt noch zu erwähnen, dass auch die Muskeln der nicht gelähmten Körperseite häufig, vielleicht immer, eine gewisse Einbusse an Kraft erleiden, die im Beine manchmal recht deutlich zu Tage tritt, ebenso wie die Erhöhung der Sehnenphänomene auch an der „nicht-gelähmten Seite“ nachzuweisen ist.

Die Erkrankungen der centralen Ganglien rufen Lähmungserscheinungen wie es scheint nur dann hervor, wenn sie direkt oder durch Druck die innere Kapsel beteiligen. Kleine Herde, die sich auf den Streifen- oder Sehhügel beschränken, können ganz symptomlos verlaufen. Bei Erkrankungen im Gebiet des Thalamus opticus sind in einzelnen Fällen Störungen der Mimik beobachtet worden.

Nach Nothnagel und Bechterew ist die Erhaltung der mimischen Bewegungen einer Gesichtshälfte an die Integrität des gekreuzten Seh-Hügels geknüpft. Kleine Herde können Reizerscheinungen (Lachzwang) bedingen, grössere Verlust der mimischen bei erhaltener Willkür-Bewegung.

Es erübrigt, hier auf gewisse motorische Reizerscheinungen hinzuweisen, die besonders häufig bei Erkrankungen des Sehhügels beobachtet worden sind, aber wahrscheinlich auch bei Affectionen anderer Hirnteile auftreten können. Sie stehen gewöhnlich in inniger Beziehung zur Hemiplegie, indem sie dieser folgen, nur ausnahmsweise derselben vorausgehen. Es sind dies: die Hemichorea, die Hemiathetose und verwandte Bewegungsstörungen.

Die Hemichorea äussert sich durch ungewollte Bewegungen in den Gliedmassen einer Körperhälfte, welche in schnellem Wechsel bald in dieser, bald in jener Muskelgruppe hervortreten und zu einem Zappeln und Schleudern der Gliedmassen führen. Sie steigern sich im Affect und in der Regel auch beim Versuch aktiver Bewegungen. Die uns hier interessirende Form wird als Chorea posthemiplegica bezeichnet, weil sie sich an eine Hemiplegie anschliesst; weit seltener handelt es sich um eine Chorea praehemiplegica. Die Athetose resp. Hemiathetose charakterisirt sich ebenfalls durch ungewollte Bewegungen, die am stärksten an den Fingern und an den Zehen hervortreten. Es sind langsame Spreiz- und Adductions-, Beuge- und Streckbewegungen (Fig. 175), die meistens stetig und selbst im Schlaf, manchmal mit Unterbrechung oder selbst nur beim Versuch aktiver Bewegungen erfolgen. Dabei werden nicht alle Finger gleichzeitig und gleichsinnig bewegt, sondern das Spiel der Bewegungen ist ein bizarres. Man hat sie mit denen der Fangarme des Polypen verglichen, wenn sie sich auch keineswegs so langsam abspielen.

Eine tonische Anspannung besteht auch in der übrigen Muskulatur der Extremität; durch diese kann der Arm stark an den Thorax gepresst oder auch in eine übertriebene Rotationsstellung gebracht werden; diese Stellungen werden nicht dauernd festgehalten, sondern sind einem gewissen Wechsel unterworfen, der sich namentlich unter dem Einfluss des Affects und aktiver Bewegungen geltend macht. So kommt es vor, dass der Arm beim Gehen nach vorn oder nach hinten gestreckt wird; einmal sah ich ihn selbst durch diese krampfhafte Bewegung bis über den Kopf emporgehoben werden. Die Gesichtsmuskulatur kann in geringem Masse an diesem Bewegungskrampf teilnehmen; in einem Falle meiner Beobachtung war nur das Platysma myoides, dieses aber in hohem Masse beteiligt. Einige Male wurde Muskelhypertrophie an der von der Athetose ergriffenen Extremität beobachtet. Das Bein ist gewöhnlich weniger stark afficirt; der Fuss ist meistens plantarflectirt und adducirt, die grosse Zehe häufig hyperexdentirt.

Auch die Athetose schliesst sich, wenn wir von seltenen Fällen absehen, an die Hemiplegie an und sind besonders die im Kindesalter entstehenden Formen derselben häufig mit dieser Bewegungsanomalie verknüpft (siehe Kapitel: cerebrale Kinderlähmung). Sie folgt der Hemiplegie aber erst nach Monaten und nur dann, wenn

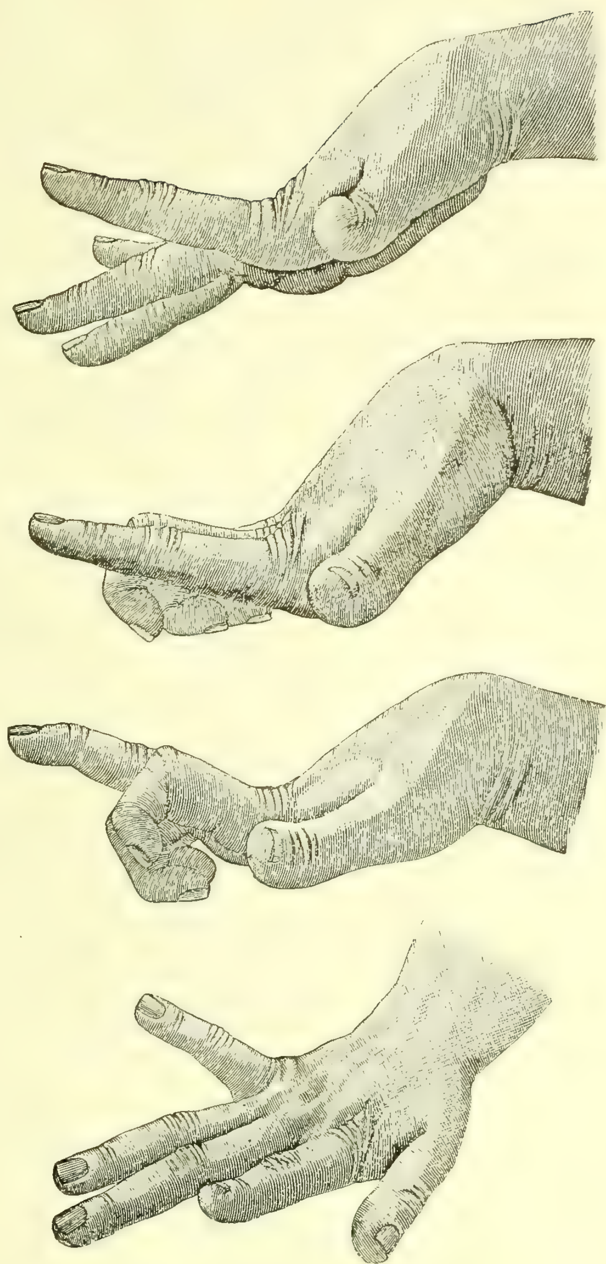


Fig. 175. Stellung der Finger bei Athetose. (Nach Strümpell.)

ein gewisses Mass von aktiver Beweglichkeit sich wieder eingestellt hat. Es kommen auch krampfhafte Bewegungen in früher gelähmten Gliedmassen vor, die weder dem Typus der Hemichorea noch dem der Athetose genau entsprechen und doch mit beiden verwandt sind.

In manchen Fällen, in denen diese Reizerscheinungen bestanden hatten, fand sich p. m. ein kleiner Herd im Thalamus opticus, gewöhnlich in der Nachbarschaft der inneren Kapsel. Aber es scheint, dass auch Affectionen der motorischen Centren und Krankheitsherde, die sich irgend wo in der Umgebung der motorischen Leitungsbahn entwickeln, diese Störung, die aber im Ganzen recht selten ist, hervorrufen können.

Mitbewegungen. Nicht so selten kommt es vor, dass die dem Willen entzogenen Gliedmassen in Aktion treten bei aktiven Bewegungen der Muskeln auf der nicht gelähmten Seite oder beim Gähnen, Husten u. s. w. So wird die gelähmte Hand zur Faust geballt beim Händedruck, den die gesunde leistet, oder die geschlossene öffnet sich beim Gähnen. Auch das Umgekehrte kommt vor, dass die aktiven Bewegungen der früher gelähmten und noch paretischen Muskeln von gleichsinnigen der gesunden begleitet werden. Ferner sieht man zuweilen die gelähmte Oberextremität Bewegungen ausführen, wenn der Patient den Versuch macht, das Bein derselben Seite zu erheben.

Besonders stark ausgeprägt können diese Mitbewegungen bei den in früher Kindheit auftretenden Lähmungsformen sein, selbst bis zu dem Grade, dass alle Bewegungen bilateral-symmetrisch ausgeführt werden.

Nur in ganz vereinzelten Fällen wurde bei umschriebener Herderkrankung der inneren Kapsel Monoplegie beobachtet.

Wird die motorische Leitungsbahn an tieferen Stellen getroffen, so bedingt die Unterbrechung derselben ebenfalls Hemiplegie, die in Bezug auf die Extremitätenlähmung der capsulären Ursprungs gleicht, während die Hirnnerven ein abweichendes Verhalten zeigen können. Bei Affectionen des Hirnschenkels ist die im Übrigen typische Hemiplegie in der Regel von Lähmung des gekreuzten Oculomotorius begleitet, d. h. bei einer Erkrankung des linken Hirnschenkelfusses besteht Paralyse des linken Oculomotorius (zuweilen auch teilweise Lähmung des rechten) und rechtsseitige Hemiplegie, was sich aus den anatomischen Verhältnissen (Fig. 161) ohne Weiteres erklärt.

Im obersten Teil der Brücke gelegene Krankheitsherde bedingen einfache Hemiplegie, und nur die Beteiligung anderer im Pons verlaufender Bahnen weist auf den speciellen Sitz des Leidens hin.

Sitzt die Affection jedoch dort, wo die centrale Facialisbahn bereits eine Kreuzung erfahren hat, also in der Nähe des Kerns oder in der Höhe desselben, so ist der Facialis auf der der Läsion entsprechenden Seite gelähmt, während die Extremitätenlähmung

auf der anderen hervortritt. Es besteht dann die so charakteristische Hemiplegia alternans. In ähnlicher Weise kann eine Hemiplegia alternans zu stande kommen, bei welcher der Hypoglossus auf der einen, die Extremitäten auf der anderen Seite gelähmt sind, die Zunge deviirt alsdann nach der nicht gelähmten Körperseite.

Störungen der Sensibilität.

Die Erkrankungen der motorischen Rindencentren sind häufig von Gefühlsstörungen in den gelähmten Gliedmassen begleitet. Dieselben erreichen nur selten den Grad einer vollständigen Hemianaesthesie. Meistens handelt es sich in erster Linie um Paraesthesien, ausserdem besteht eine leichte Gefühlsabstumpfung, besonders an den distalen Teilen der Extremitäten, die so gering sein kann, dass sie sorgfältig gesucht werden muss. Sie bezieht sich auf das Berührungsgefühl allein oder auf mehrere resp. alle Qualitäten der Hautempfindung, zuweilen ist vorwiegend die Lageempfindung beeinträchtigt. Ob die letzterwähnte Störung immer durch eine Beteiligung des Scheitellappens bedingt wird oder auch bei den sich auf die Centralwindungen beschränkenden Prozessen vorkommt, ist nicht ganz sicher gestellt, doch halte ich das letztere für wahrscheinlich. Bei Monoplegien betrifft die etwaige Empfindungsstörung die gelähmte Extremität, resp. einen Abschnitt derselben. Über das Vorkommen von Sensibilitätsanomalien bei Erkrankungen anderer Rindengebiete wissen wir nichts Sicheres. Auch steht es fest, dass grosse Rindenbezirke selbst der motorischen Zone ausgeschaltet werden können, ohne dass eine dauernde Anaesthesie auftritt.

Weit schwerere Empfindungsstörungen kommen durch Erkrankungen der sensiblen Leitungsbahn zu stande. Krankheitsherde, die den hintersten Bezirk der inneren Kapsel zerstören, erzeugen Hemianaesthesie der anderen Körperhälfte. Dieselbe erstreckt sich, wenn sie vollständig ist, über die gesammte Haut und die Schleimhäute einer Seite und begrenzt sich in der Mittellinie. Meistens ist sie aber nicht so gleichmässig über alle Teile verbreitet, tritt an einzelnen Stellen deutlich, an anderen nur bei sorgfältiger, vergleichender Untersuchung hervor. Sie erstreckt sich auf einzelne oder alle Qualitäten; auch das Lagegefühl kann gänzlich aufgehoben sein. Besonders beeinträchtigt fand ich in der Mehrzahl dieser Fälle den Ortssinn, selbst bis zu dem Grade, dass ein die Hand treffender Stich in's Gesicht verlegt wurde. Mit der Anaesthesie kann sich eine eigentümliche Art von Hyperaesthesie verbinden, indem nicht schmerzhafte, selbst einfache, taktile Reize eine „komische, unangenehme“ Empfindung hervorrufen.

Auch sensible Reizerscheinungen kommen — abgesehen von der durch die Muskelspannung bedingten Schmerzhaftigkeit — gelegentlich bei Erkrankungen der sensiblen Leitungsbahn (selten bei denen der Rinde) vor, nämlich heftige Schmerzen in der gekreuzten Körperhälfte. Wie es scheint, liegen in solchen

Fällen krankhafte Veränderungen zu Grunde, die keine vollständige Unterbrechung der sensiblen Leitungsbahn bedingen. So hatte ein Erweichungsherd im Thal. opt., der dieselbe eben berührte, zu heftigsten Schmerzen und Hyperaesthesie geführt (Edinger). Die innige Beziehung derselben zur optischen Leitungsbahn macht es verständlich, dass sich mit der Hemianaesthesie nicht selten Hemianopsie verbindet.

Es sind auch einzelne Fälle beobachtet worden (Türck etc.), in denen die Hemianaesthesie von gleichseitiger Abstumpfung oder Verlust des Geruchs, Geschmacks, Gehörs und Amblyopie mit concentrischer Gesichtsfeldeinengung begleitet war, und nahm Charcot an, dass die sensible Leitungsbahn Fasern enthalte, die von den Sinnesnerven kommend zur Hirnrinde führen und speciell einen Faserzug, der die Gesichtseindrücke zu dem hypothetischen Sehcentrum für die gesammte Netzhaut des anderen Auges fortleite. Es ist diese Anschauung jedoch höchst wahrscheinlich eine irrige, und hat es sich, wie wir annehmen, in den bezeichneten Fällen wol meistens um eine Combination der sog. hysterischen Hemianaesthesie mit einem organischen Hirnleiden gehandelt.

Erkrankungen, die sich auf den Streifenhügel oder Sehhügel beschränken, ohne die innere Kapsel direkt oder durch Druck zu schädigen, bedingen wahrscheinlich keine wesentliche Gefühlsstörung. Affectionen des Hirnschenkelfusses erzeugen ebenfalls keine Empfindungsstörung. Wird jedoch die Haube, und zwar das Schleifengebiet, hier, in der Vierhügelgegend oder in der Brücke und im verlängerten Mark alterirt, so entsteht Hemianaesthesie der anderen Seite ohne Beteiligung der Sinnesorgane. (Nur der Acusticus der gekreuzten Seite kann betroffen werden.) Es ist noch nicht ganz sicher gestellt, welche Teile des Haubenquerschnitts zerstört sein müssen, damit Gefühlsstörung sich entwickelt. Die Schleife und die Formatio reticularis kommen in erster Linie in Frage und ist die erstere jedenfalls der wichtigste Teil der sensiblen Leitungsbahn. Einseitige Affectionen der Brücke und des verlängerten Markes, welche die Quintuskerne oder Wurzeln in Mitleidenschaft ziehen, können Hemianaesthesia cruciata erzeugen, d. h. Anaesthesie der gleichnamigen Gesichtshäfte und des übrigen Teiles der gekreuzten Körperhälfte. In den tieferen Abschnitten des verlängerten Markes sind es die Läsionen der Olivenzwischenschicht (und des Corpus restiforme?), welche Gefühlsanomalien bedingen, doch sind diese Verhältnisse noch nicht völlig aufgeklärt.

Die Affectionen der sensiblen Centren und Leitungsbahnen können auch Ataxie in den Extremitäten der contralateralen Körperhälfte verursachen. Die Hemiataxie ist bei Erkrankungen des Scheitellappens (der motorischen Centren [?]), der inneren Kapsel, der Vierhügel und der Brücke beobachtet worden. Ob es sich auch hier um dieselben Bahnen handelt, deren Unterbrechung Anaesthesie bewirkt oder um andere, ist nicht genügend festgestellt. In der Brücke waren die medialen-ventralen Partien

der Haube besonders betroffen in den Fällen, in denen Ataxie constatirt worden war (Moeli). In einem Falle von Ponsaffection fand ich eine auf die Arme beschränkte Ataxie.

Ataxie wurde auch bei Läsionen des mittleren Kleinhirnschenkels und des Kleinhirns selbst beobachtet.

Vasomotorische und trophische Störungen. Sie treten fast niemals isolirt auf, sondern im Geleit der Hemiplegie und Hemianaesthesie. Bei Erkrankungen der motorischen Centren, die zu Monoplegie führten, wird Steigerung und Herabsetzung der Temperatur an der Haut der gelähmten Extremitäten, besonders an der Hand beobachtet, ebenso Rötung, Cyanose, und nicht so selten Ödem. Dass die Hirnrinde vasomotorische Centren (in der Nähe der motorischen) enthält, ist durch experimentelle Beobachtungen wahrscheinlich gemacht worden. Häufiger noch hatte man Gelegenheit, diese Erscheinungen bei Erkrankungen der Leitungsbahnen zu constatiren, bei der gewöhnlichen capsulären Hemiplegie, resp. Hemianaesthesie. Es ist wahrscheinlich, dass die bis jetzt nicht abgegrenzte vasomotorische Leitungsbahn in der Nachbarschaft der sensiblen verläuft. Die Ödeme beschränken sich in der Regel auf die gelähmten Gliedmassen und können bei gleichzeitig bestehender Nephritis diese Seite ausschliesslich betreffen. In manchen Fällen tritt Neigung zum Decubitus hervor, besonders bei den schweren Hemiplegien.

Auch anderweitige „trophische" Störungen an der Haut machen sich in einzelnen Fällen geltend, wie Eruptionen von Pemphigusblasen. Nur einmal sah ich im Gefolge der Hemiplegie und Hemianaesthesie Geschwüre an den Fingern entstehen, die wegen ihrer Persistenz eine Abtragung der Phalangen erforderlich machten. Nicht selten erkranken die Gelenke der gelähmten Gliedmassen. Ein Teil der Veränderungen hat eine accessorische Bedeutung: die Inaktivität, die dauernde Fixation der Extremität verursacht die Gelenkaffection. Es wird jedoch auch zuweilen ein anderer Modus der Entstehung beobachtet: Kurze Zeit (1—4 Wochen) nach dem Eintritt der Hemiplegie oder auch in einem späteren Stadium, in welchem sich schon ein gewisses Mass von Beweglichkeit wiedereingestellt hat, bildet sich in akuter oder subakuter Weise eine synovitische Arthritis mit Rötung und Schwellung der Gelenke. Es ist wol anzunehmen, dass es sich in derartigen Fällen um besondere trophische Einflüsse handelt. Auf die relative Häufigkeit einer Combination von Gelenkerkrankung mit Muskelatrophie bei Hemiplegischen ist hingewiesen worden.

Sehstörung.

Es ist nicht gut möglich, die durch Erkrankungen des Sehnerven bedingten Störungen von denen cerebralen Ursprungs zu trennen und um so mehr berechtigt, die Affectionen des Sehnerven an

dieser Stelle zu besprechen, als dieser auch genetisch einen Teil des Gehirns bildet. Und zwar ist es der Teil, der an die Peripherie herantritt und einer direkten Betrachtung zugänglich ist. Welche Bedeutung die Untersuchung desselben, die ophthalmoskopische Prüfung für die Diagnose der Gehirnkrankheiten hat, braucht wol kaum noch hervorgehoben zu werden. Auf diese bei der Diagnose eines Hirnleidens verzichten, heisst ungefähr so viel, als die einzige Öffnung verschliessen, durch die wir in einen geheimnisvollen Raum hineinschauen können.

Die Affectionen der Sehnerven sind zum Teil durch die Untersuchung mit dem Augenspiegel, zum Teil durch die Sehprüfung resp. durch die Vereinigung dieser beiden Untersuchungsmethoden zu erkennen.

Zu den ophthalmoskopisch nachweisbaren Veränderungen gehören ausser den Entwicklungsanomalien: die Neuritis optica, resp. Stauungspapille, und die Atrophie, die in verschiedenen Formen auftritt.

Zwischen der Neuritis optica und der Stauungspapille bestehen nur graduelle Unterschiede. Wir pflegen von Stauungspapille zu sprechen, wenn eine deutliche steile Prominenz von mindestens $^2/_3$ mm (Refraktionsdifferenz 2 Dioptrien) besteht. Die Affection kennzeichnet sich durch Trübung und Schwellung der Papille, sowie durch Undeutlichwerden der Papillengrenzen. Ist sie ausgesprochen, so prominirt die Papille erheblich, ist rötlich oder graurot gefärbt, wolkig getrübt, die Grenzen sind verschwommen, die Venen erweitert, die Arterien verengt, die Gefässe stellenweise unsichtbar, scheinen am Rande der Papille abzuknicken. Der Durchmesser der Papille kann um's Dreifache vergrössert sein. Dabei kommen Haemorrhagien und weisse Flecke (fettige Degeneration) vor (Fig. 176).

Die Stauungspapille kann verwechselt werden mit einer sich auf die Papille beschränkenden Retinitis albuminurica. Auch kommen angeborene Anomalien vor, die wenigstens einer leichten Neuritis optica (Hyperaemie und Trübung der Papille) recht ähnlich sein können.

Das Sehvermögen ist bei Stauungspapille häufig ein ganz normales; in vorgeschrittenen Fällen kommt es jedoch meist zu einer Beeinträchtigung desselben, zu einer unregelmässigen Einengung des Gesichtsfeldes und einer Herabsetzung der centralen Sehschärfe. Diese Functionsherabsetzung kann sich bis zur völligen Erblindung steigern. Auch eine plötzlich eintretende, wieder schwindende und sich mehrfach wiederholende Amaurose ist bei Stauungspapille beobachtet worden. Sie ist wahrscheinlich eine Folge der periodischen Steigerung des Hirndrucks (bei Tumor cerebri etc.), der eine Compression des Chiasma opticum durch den Flüssigkeitserguss im III. Ventrikel entspricht.

Es ist darauf hinzuweisen, dass die Neuritis optica bei Chlorose, ferner im Anschluss an akute Infectionskrankheiten

(Typhus, Scarlatina) und bei Bleivergiftung vorkommt, bei letzterer freilich meist als Symptom eines allgemeinen Hirnleidens (Encephalopathia saturnina).

Die wichtigste und häufigste Ursache der Neuritis optica resp. der Stauungspapille ist der Hirntumor, bei dem sie fast immer doppelseitig auftritt; auch ist ihre Entwickelung im Wesentlichen unabhängig vom Orte der Neubildung.

Nicht so selten führt der Hydrocephalus internus zu Stauungspapille. Auch beim Hirnabscess und der Sinusthrombose wird sie beobachtet. Ferner als Zeichen der Hirnsyphilis und

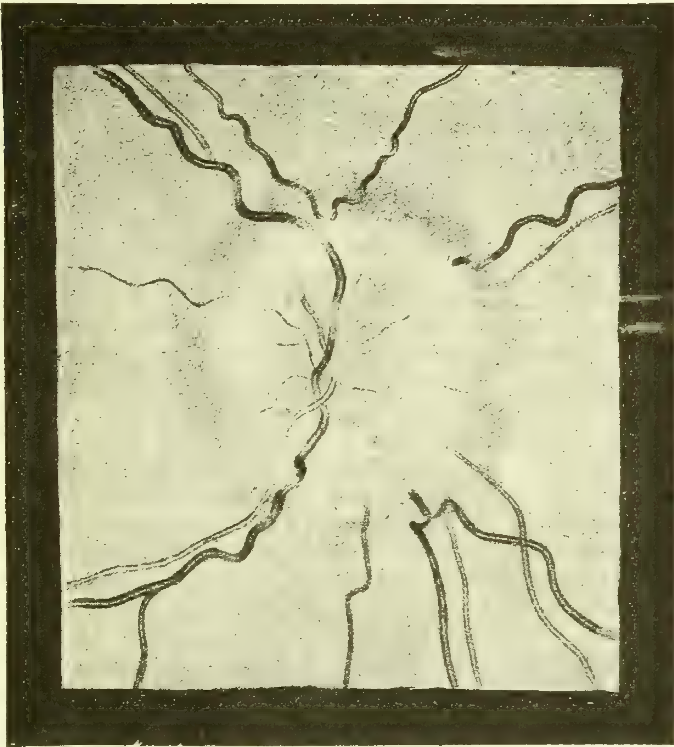


Fig. 176. Neuritis optica bei Gehirntumor (resp. Stauungspapille). (Nach Gowers.)

der verschiedenen Formen der (basalen) Meningitis. Nur ein einziges Mal constatirte ich Stauungspapille bei einer chronisch entstandenen recurrirenden Haemorrhagie. Auch eine rheumatische Neuritis optica soll vorkommen.

Die Stauungspapille kann sich vollständig zurückbilden, z. B. bei Hirnsyphilis oder erfolgreich behandelten Hirntumoren, selbst

bei inoperabelem Hirntumor kann die Eröffnung des Schädels die Stauungspapille schwinden machen.

Besteht das Grundleiden fort, die Stauungspapille lange Zeit, so geht sie in Atrophie über.

Die Sehnervenatrophie kann also eine sekundäre, d. h. aus Neuritis optica hervorgegangen oder durch eine Compression des Sehnerven an einer mehr oder weniger weit hinter dem Bulbus gelegenen Stelle hervorgerufen sein — oder sie ist primärer Natur.

Die primäre Sehnervenatrophie, die fast immer eine doppelseitige ist, kommt besonders vor bei Tabes dorsalis und Dementia paralytica, vielleicht auch hier und da als ein direktes Symptom der Lues und — wie es scheint — in einzelnen Fällen als selbständiges Leiden. Die Atrophie ist an der beträchtlichen Blässe, der weissen Verfärbung resp. Entfärbung der Papille zu erkennen, der Rand derselben hebt sich infolgedessen noch schärfer ab als in der Norm. Es ist aber zu beachten, dass die Färbung, der Gefässreichtum der Papille, schon in der Norm erheblichen individuellen Schwankungen unterworfen ist, dass ferner der centrale Teil in der Regel blasser ist als der peripherische. Die ophthalmokospische Diagnose der beginnenden Atrophie ist mit Vorsicht zu stellen, und ist hier meist fortgesetzte Beobachtung und wiederholte genaue Sehprüfung erforderlich.

Die sekundäre, durch Compression oder Verletzung des Opticus (Tumoren an der Schädelbasis oder in der Orbita, Verletzung durch Geschosse, Basisfractur, die in's Foramen opticum hinreicht, cariöse Prozesse etc.) erzeugte Atrophie bedingt einseitige Sehstörung, die sich bis zur Erblindung steigern kann; bei dieser descendirenden Atrophie geht die Sehstörung der ophthalmoskopischen Veränderung voraus.

Die Sehnervenatrophie bei multipler Sklerose ist fast immer eine partielle und schreitet nur höchst selten bis zur totalen fort. Auch erreicht die Sehstörung fast nie den Grad einer dauernden und vollständigen Erblindung. — Wenn sie auch neuritischen Ursprungs sein kann, so kommt doch eine ausgesprochene Neuritis optica bei multipler Sklerose nicht oft zur Beobachtung. —

Die retrobulbaere Neuritis ist meistens — aber nicht immer — toxischen Ursprungs und führt zu den Erscheinungen der Intoxicationsamblyopie.

Die häufigste Ursache der Intoxicationsamblyopie ist die chronische Alcohol-, demnächst die Nicotinvergiftung (Schwefelkohlenstoff, Chinin u. A. kommen nur selten in Frage; noch zweifelhaft ist in dieser Beziehung der krankmachende Einfluss der Salicylpräparate, der Carbolsäure und anderer Gifte, die in einzelnen Fällen angeschuldigt wurden). Die charakteristische Sehstörung ist das doppelseitige, relative centrale Skotom für Rot und Grün in einer Zone — ein liegendes Oval —, die sich vom Fixirpunkt nach aussen erstreckt und diesen sowie den blinden Fleck mitergreift. Zuweilen findet sich ein kleineres für Blau und nur ausnahmsweise ein absolutes auch für Weiss. Dabei ist die centrale Sehschärfe mehr oder weniger stark herabgesetzt. Diese Sehstörung beruht auf einer interstitiellen Neuritis des papillomaculären Bündels im Opticusstamm (Samelson, Uhthoff u. A.). Der ophthalmoskopische Befund kann ein negativer sein, meist entwickelt sich eine partielle Atrophie der Sehnerven und zwar eine Abblassung der temporalen Papillenhälfte. Nur selten findet sich eine deutliche Neuritis optica.

Die Neuritis retrobulbaris nicht-toxischer Genese hat eine dunkle Ätiologie. Es giebt eine erbliche Form, die mehrere Mitglieder derselben Familie ergreift und gewöhnlich im jugendlichen Alter (12–20 Jahre) auftritt. Es findet sich meist ein absolutes centrales Skotom, auch kann sich die Störung auf eine Seite beschränken. Die Affection kann sich mit Schmerz in der Orbita einleiten.

Die Läsionen des Chiasma opticum und des Tractus opticus brauchen zu Veränderungen am Augenhintergrunde nicht zu führen, wenngleich es bei längerem Bestande zu einer descendirenden Atrophie kommen kann. Sehr charakterisch sind die Functionsstörungen. Bei Prozessen am Chiasma wird besonders häufig das Mittelstück, welches die sich kreuzenden Fasern enthält, betroffen (siehe z. B. Fig. 187). Der entsprechende Functionsausfall ist die durch Amblyopie der medialen Retinahälften bedingte bitemporale Hemianopsie. Begreiflicherweise kann sich dieselbe durch Umsichgreifen des Prozesses leicht zu totaler Erblindung oder zu einseitiger Blindheit mit temporaler Hemianopsie des anderen Auges steigern. Nur ganz vereinzelt kommt dagegen die durch ausschliessliche Läsion der äusseren Chiasmabündel bedingte nasale Hemianopsie zu stande.

Die Erkrankungen, die das Chiasma betreffen, sind meistens Neubildungen, in erster Linie die syphilitischen (vgl. Fig. 187), aber auch tuberculöse und anderweitige, Geschwülste der Hypophysis etc. Auch der Hydrocephalus der dritten Hirnkammer kann durch Ausstülpung des Bodens gerade das Mittelstück des Chiasma so alteriren, dass Hemianopsia bitemporalis entsteht. Bei Akromegalie wurde sie einige Male constatirt.

Die Affectionen des Tractus opticus führen zu homonymer bilateraler Hemianopsie. Das Zustandekommen derselben ist aus dem Schema Fig. 160 zu ersehen. Ganz dasselbe gilt für die Erkrankungen der gesammten intracerebralen optischen Leitungsbahn und des Sehcentrums. Das Symptom hat daher im ganzen nur einen geringen localdiagnostischen Wert, indessen lässt sich aus den Begleiterscheinungen meistens die Örtlichkeit des Prozesses bestimmen. Die Läsionen des Tractus sind in der Regel von entsprechenden Störungen im Bereich anderer basaler Hirnnerven begleitet, da nur höchst selten eine auf den Tractus beschränkte Alteration (Blutung, Erweichung, Neubildung) vorkommt. Die Erkrankungen des Sehhügels, welche sich durch Hemianopsie äussern, beteiligen gewöhnlich die innere Kapsel und bedingen somit Hemiplegie, Hemianaesthesie etc., welche sich auf derselben Seite wie die Hemianopsie findet.

Die Affectionen des Sehcentrums in der Hirnrinde können zu isolirter Hemianopsie führen. Auf einzelne Eigentümlichkeiten dieser corticalen Form wird nachher hingewiesen. In der rechten Hemisphäre macht die Läsion der Sehstralung im ganzen dieselben Erscheinungen wie die des Sehcentrums. In der linken nimmt die optische Leitungsbahn zwar denselben Weg durch Schläfen-, Scheitel- und Hinterhauptslappen, passirt hier aber Gebiete, die in inniger

Beziehung zu den Sprachvorgängen stehen, so dass ihre Unterbrechung gewöhnlich nicht allein Hemianopsia dextra, sondern auch aphasische Störungen (siehe S. 459 u. f.) schafft.

Die Trennungslinie zwischen dem sehenden und blinden Bezirk geht bei Hemianopsie gewöhnlich durch den Fixirpunkt und bildet eine Vertikale, es kommen aber auch die mannigfaltigsten Abweichungen vor, besonders in der Art, dass das Gebiet des direkten Sehens noch in's Bereich des erhaltenen Gesichtsfeldes fällt. Von der Macula lutea jeden Auges gehen wahrscheinlich Fasern zu beiden Tract. optici. Auch eine unvollkommene Hemianopsie kommt vor, sei es, dass entsprechende Segmente verschont sind oder dass überhaupt nur die unteren, resp. oberen Quadranten der homonymen Gesichtsfeldhälften ausgefallen sind.

Diese partiellen Gesichtsfelddefekte sind wol nur selten durch eine Erkrankung des Tractus oder der intracerebralen optischen Leitungsbahn bedingt; in der Regel ist sie corticalen Ursprungs. Die Erscheinung kann aber nicht verwertet werden, um zwischen diesen verschiedenen Formen eine sichere Unterscheidung zu treffen.

Die Hemianopsie kommt den Kranken meistens zum Bewusstsein, namentlich wenn sie intelligent sind, sie rennen leicht an und suchen sich dadurch zu schützen, dass sie den Kopf nach der Seite des Nichtsehens drehen. Die rechtsseitige Hemianopsie erschwert das Lesen, macht es aber nicht unmöglich.

Die Hemianopsie ist zuweilen mit concentrischer Gesichtsfeldeinengung verknüpft und betrifft dieselbe am meisten das Gesichtsfeld des contralateralen Auges. Dabei ist es allerdings zu berücksichtigen, dass auf dem gekreuzten Auge die temporale. also die grössere Gesichtsfeldhälfte ausfällt und dadurch leicht eine allgemeine Einengung vorgetäuscht werden kann. Verbindet sich mit der Hemianopsie eine wirkliche concentrische Gesichtsfeldeinengung, so handelt es sich wol um eine Complication des organischen Leidens mit einem functionellen.

In einzelnen Fällen ist bei Herderkrankungen des Gehirns statt der Hemianopsie eine Amblyopie mit concentrischer Gesichtsfeldeinengung auf dem gekreuztenAuge und eine geringere Gesichtsfeldeinengung auf dem Auge der der Läsion entsprechenden Seite gefunden worden. Diese Erscheinung hat zu der Annahme eines zweiten höheren Sehcentrums geführt, welches in Beziehung zur gesammten Retina des contralateralen Auges stehen, ausserdem aber auch Gesichtseindrücke von der Retina desselben Auges empfangen soll. Man hat dieses fragliche Sehcentrum im unteren Scheitellappen zu localisiren versucht. Indes steht die Hypothese, wie schon hervorgehoben, auf sehr schwachen Füssen und ist es nicht wahrscheinlich, dass ausser dem occipitalen Sehcentrum noch ein zweites existirt.

Die Hemianopsie kann auch nach der Richtung eine unvollständige sein, dass nur der Farbensinn aufgehoben ist, während Licht- und Raumsinn nicht beeinträchtigt sind. Die Hemichromatopsie ist nur sehr selten constatirt worden. Nach Wilbrand kommen diese verschiedenen Wahrnehmungen in gesonderten Schichten des Sehcentrums zu stande, und zwar in der oberflächlichsten die Farbenempfindung. Eine Hemichromatopsie würde also auf eine Erkrankung des Sehcentrums hinweisen, welche sich in den äussersten Rindenschichten abspielt. Von den zwei Fällen dieser Art, die ich gesehen habe, lässt sich der eine im Sinne der Wilbrand'schen Lehre deuten. Nach einer Verletzung des linken Occiput, welche zu tiefer Depression geführt hatte, entwickelte sich eine Hemichromatopsia homonyma bilateralis dextra ohne anderweitige Herdsymptome. In dem anderen Falle war jedoch die akut entstandene Hemichromatopsie mit Hemianaesthesie resp. Hemihypaesthesie verbunden —

eine Combination, welche sich am ehesten von einer Affection der hinteren Thalamusgebiets nebst dem anstossenden Bezirk der inneren Kapsel ableiten lassen würde. Indessen ist es auch nicht unmöglich, dass eine Oberflächenerkrankung des Hinterhaupts- und Scheitellappens vorlag. Weitere Beobachtungen mit Sectionsbefund dürften diese Frage erst zur Entscheidung bringen können.

Es ist darauf hingewiesen worden, dass in dem Verhalten der Pupillenreaction ein Kriterium für die Localisation der Hemianopsie gegeben sei, indem eine durch Tractus- und Sehhügel-Erkrankung bedingte Hemianopsie Pupillenstarre bei Beleuchtung der amblyopischen Retinahälften erzeuge —, während die Lichtreaction normal bleibe bei Affectionen der optischen Bahn hinter dem Vierhügel (hinter dem Reflexcentrum), also auch bei corticaler Sehstörung. Diese Auffassung ist theoretisch richtig; — aber in praxi ist mir der Nachweis der hemianopischen Pupillenstarre kaum jemals mit Sicherheit gelungen, während andere Autoren dieses Zeichen wiederholentlich constatirt haben wollen.

Die durch Läsionen der Rinde und der subcorticalen Sehfaserung bedingte Hemianopsie war zuweilen mit Phänomenen verknüpft, die als Reizerscheinungen gedeutet wurden, nämlich mit Gesichtshallucinationen, die, wie es scheint, auch das einzige Symptom einer das Sehcentrum irritirenden Erkrankung bilden können. Nach Wilbrand und Henschen findet es sich besonders bei subcorticaler Hemianopsie.

Doppelseitige Hemianopsie ist nicht immer identisch mit Erblindung. In mehreren Fällen war das centrale Sehen nicht aufgehoben, doch war auch dann das Orientirungsvermögen immer erheblich beeinträchtigt. Immerhin können doppelseitige Herde in den Lobi occipitales, in der Sehstralung, wahrscheinlich auch ausgedehnte Zerstörungen der Vierhügel etc. zu totaler Erblindung führen. Bei dieser Amaurose ist der Lichtreflex der Pupille erhalten, wenn die Leitungsunterbrechung jenseits des Reflexcentrums (das wol im vorderen Vierhügel zu suchen ist) gelegen ist.

Es ist anzunehmen, dass gewisse Formen von vorübergehender Erblindung durch eine functionelle oder toxische Lähmung der optischen Rindenbezirke bedingt sind. Hierher gehört die meist flüchtige uraemische Amaurose, bei der der Pupillarlichtreflex fast immer erhalten bleibt. Eine vorübergehende Amaurose kommt auch bei Bleivergiftung vor. Vielleicht ist die Chinin-Amaurose ebenfalls hierher zu zählen. (Doch sind bei längerem Bestande der letzteren atrophische Veränderungen an der Papille wahrgenommen worden.) Ob die nach starken Blutverlusten zuweilen auftretende Sehstörung ebenso zu deuten ist, bleibt zweifelhaft. In einigen Fällen führte sie zu den Erscheinungen einer retrobulbären Neuritis.

Auch die Hemianopsie kann von temporärer Dauer, durch functionelle oder einer schnellen Rückbildung fähige Störungen bedingt sein. So kann sie im Geleit der Migräne auftreten als Teilerscheinung des auch selbständig vorkommenden Flimmerskotoms.

Sie ist auch als vorübergehendes Symptom der Bleivergiftung beobachtet worden. Ferner kann sie eine Erscheinung des paralytischen Anfalls bilden. Die bei Migräne vorkommende ist wahrscheinlich auf Gefässkrampf zurückzuführen.

Wenn wir von diesen Zuständen absehen, handelt es sich meistens um eine dauernde Erscheinung, die durch Blutung, Erweichung, Entzündung, Neubildung etc. hervorgerufen ist. Im unmittelbaren Anschluss an den apoplektiformen Insult soll jedoch auch eine schnell vorübergehende Hemianopsie als indirektes Herdsymptom constatirt worden sein.

Die Seelenblindheit. Diese eigentümliche, zuerst bei Tieren von Munk constatirte Sehstörung ist auch beim Menschen einige Male nachgewiesen worden. Das Wesen derselben besteht darin, dass Gegenstände zwar gesehen aber nicht begrifflich erfasst werden. Der Kranke sieht, ohne sich der Bedeutung des Erschauten erinnern zu können, er sieht, wie sich eine Patientin Wilbrand's ausdrückte, nur noch mit den Augen, nicht mehr mit dem Gehirn. Ein vorgehaltenes Messer, ein Schlüssel und dergl. wird gesehen, ohne die entsprechende Vorstellung zu erwecken. So kann sich Patient auch nicht mehr in den ihm bekannten Räumen und Strassen orientiren, weil ihn Alles fremd anschaut. Dabei ist häufig das optische Erinnerungsvermögen beeinträchtigt, d. h. er kann spontan die Gesichtseindrücke nicht mehr reproduciren, sich Gegenstände, Landschaften, Physiognomien etc. nicht mehr vorstellen. Doch ist dieses Erinnerungsvermögen auch in einzelnen Fällen intakt. Die Seelenblindheit ist nicht mit der optischen Aphasie zu verwechseln (siehe S. 464), mit der sie sich aber verbinden kann.

In den meisten Fällen war die Seelenblindheit mit homonymer Hemianopsia bilateralis einer Seite und zuweilen ausserdem mit unvollständiger der anderen combinirt.

Die Grundlage der Seelenblindheit ist nach Wilbrand in einer Läsion der optischen Erinnerungsfelder oder der dieselben mit den optischen Wahrnehmungscentren verbindenden Associationsfasern zu suchen.

Nehmen wir an, die schraffirte Partie *O.W.* (Fig. 177) repräsentire das Sehcentrum in beiden Occipitallappen (Rinde der Fissura calcarina, oder Cuneus und Spitze des Hinterhauptlappens über-

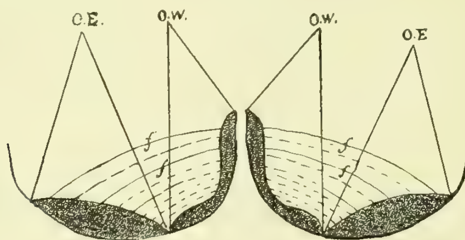


Fig. 177.

haupt), so giebt es noch ein anderes Rindengebiet — wahrscheinlich die convexe Fläche des Occipitallappens, vielleicht auch Anteile des Scheitellappens —, in welchem die Erinnerungsbilder für das im Leben Erschaute deponirt sind. Wir wollen mit Wilbrand das Gebiet *O. E.* das optische Erinnerungsfeld nennen; das was in *O. W.* zur Wahrnehmung gelangt, erzeugt erst eine begriffliche Vorstellung, wenn es die entsprechenden Erinnerungsbilder in *O. E.* erweckt. In *O. E.* wird das Gesichtsbild erst verarbeitet. Ist also *O. E.* zerstört, oder sind die Leitungsbahnen zwischen *O. W.* und *O. E.* unterbrochen, so sieht Patient, ohne zu erkennen. Ist *O. W.* beiderseits zerstört, so ist der Kranke überhaupt blind, rindenblind. Ist auf der einen Seite *O. W.* zerstört, auf der anderen *O. E.* oder die Bahn *f*, so besteht einseitige Hemianopsie und Seelenblindheit.

Dieser Auffassung von der Seelenblindheit steht die Lissauer's gegenüber. Nach ihm ist das Rindenfeld des Occipitallappens gewissermassen nur das Retinalfeld der Rinde. Die Raumvorstellung, das Erkennen von Gegenständen komme erst dadurch zu stande, dass das Retinalfeld der Rinde mit anderen Sinnescentren und besonders mit den Centren der Augenbewegungen in associative Verbindung trete; erst die gemeinschaftliche Thätigkeit dieser verschiedenen Centren bedinge das Erkennen. Da wir mit den Augen den Gegenstand gleichsam abtasten, sei diese Vereinigung von Retinalempfindungen und bulbomusculären Innervationsgefühlen zur sinnlichen Wahrnehmung des Gegenstandes erforderlich. Zum Wiedererkennen eines Objectes muss aber auch die associative Verknüpfung des Sehcentrums mit anderen Sinnescentren erhalten sein. Lissauer unterscheidet somit zwei Formen der Seelenblindheit: 1) eine apperceptive, bei welcher das Zustandekommen der sinnlichen Wahrnehmung beeinträchtigt ist, 2) eine associative (transcorticale), bei welcher in Folge von Störungen in den Associationsbahnen die Verbindung des Retinalfeldes des Hinterhauptslappens mit dem Centrum einer anderen oder den der anderen Sinnessphären unterbrochen ist.

Es liegen der Seelenblindheit also meistens doppelseitige Erkrankungen des Occipitalhirns zu Grunde. In 20 Fällen, die zur Obduction kamen, wurde zwölf Mal eine doppelseitige Erkrankung des Occipitallappens gefunden. Doch konnte ich eine partielle Seelenblindheit in einem Falle nachweisen, in welchem alle Erscheinungen auf einen Herd im Marke des linken unteren Scheitellappens (wahrscheinlich mit Beteiligung des Hinterhauptslappens) hinwiesen.

Die Seelenblindheit kann sich zurückbilden, wenn sie durch Fernwirkung oder durch reparable Veränderungen (traumatische Encephalitis, Gummigeschwülste etc.) hervorgerufen war. Als vorübergehende Erscheinung kommt sie auch bei Dementia paralytica vor. Vielleicht kann sie auch auf Functionshemmung beruhen. Meistens ist sie unheilbar. Sie kann vorgetäuscht werden durch einen Zustand von erheblicher Sehschwäche und gleichzeitiger Achromatopsie (König-Siemerling).

Die Störungen der Sprache.

Die beiden Hauptformen der Sprachstörung, die Anarthrie und Aphasie, sind in dem allgemeinen Teil bereits kurz charakterisirt worden. In Bezug auf die erstere, die identisch ist mit der Störung

der Lautbildung, sei hier noch hervorgehoben, dass sie zu stande kommt bei doppelseitiger Lähmung oder Parese der Articulationsmuskulatur, d. i. der Lippen-, Zungen-, Gaumen- Kehlkopf- und Atemmuskeln. Eine doppelseitige Läsion der die Innervation dieser Muskeln beherrschenden Kerne und Leitungsbahnen wird in der Regel nur durch Prozesse an den Stellen hervorgerufen, wo diese Bahnen nahe bei einander liegen, d. h. in der Brücke und im verlängerten Mark. Im Grosshirn jedoch liegen sie so weit auseinander, dass fast ausschliesslich multiple Herde in beiden Hemisphären im stande sind, dauernde und schwere Articulationsstörungen zu erzeugen. Einseitige Affectionen der Facialis- und Hypoglossuscentren und der von diesen ausgehenden Leitungsbahn beeinträchtigen die Lautbildung nur wenig, und die Störung gleicht sich bald wieder aus. Es giebt aber vereinzelte Individuen, bei denen die eine Hemisphäre das Übergewicht in der Innervation der Sprachmuskeln zu haben scheint.

Die typische Sprachstörung bei Erkrankungen des Grosshirns ist die Aphasie, d. h. der Verlust oder die Beeinträchtigung der Fähigkeit, den Begriffen durch Worte und Schriftzeichen Ausdruck zu verleihen und das Gesprochene und Geschriebene so aufzufassen, dass die entsprechenden Begriffe durch dasselbe erweckt werden. Das ist die Definition der Aphasie im weitesten Sinne des Wortes. Sie lässt sich in eine Reihe von Componenten zerlegen, von denen einzelne mit besonderem Namen belegt werden, so pflegt man den Verlust der Fähigkeit zu lesen bei erhaltenem Sehvermögen als Alexie, den Verlust der Fähigkeit zu schreiben bei erhaltener Beweglichkeit des Armes als Agraphie zu bezeichnen. Der wichtigste Faktor, auf welchen die Bezeichnung der Aphasie auch zuerst angewandt wurde, ist der Verlust der Sprache. Suchen wir diesen genauer zu analysiren: Ein bis da gesundes Individuum ist vom Schlage gerührt worden. Beim Erwachen aus der Bewusstlosigkeit ist es nicht mehr im stande, durch Worte seinen Vorstellungen Ausdruck zu geben. Obgleich die Lippen, die Zunge etc. bewegt werden oder doch nur auf der rechten Seite gelähmt sind, obgleich meistens auch Laute gebildet werden können, obgleich ferner, wie aus den Gestikulationen und aus dem ganzen Verhalten zu erkennen ist, die Begriffsbildung nicht alterirt ist, ist die Fähigkeit, die Begriffe in Worte umzusetzen, aufgehoben oder stark beeinträchtigt. Gewöhnlich stehen dem Betroffenen noch einzelne Worte, ein Ja und Nein oder auch ein sinnloses Gefüge von Silben, wie bibi, tatata etc. zur Verfügung, — aber diese repräsentiren auch den ganzen Sprachschatz. Manchmal bildet ein Wort, ein kurzer Satz, der im letzten Moment vor Eintritt der Lähmung ausgesprochen wurde, dieses Überbleibsel der Sprache und wird nun stets in stereotyper Weise wiederholt. Richtet man eine Frage an den Aphatischen, so macht er eine Verlegenheitsgeste, zeigt auf den Mund und giebt zu verstehen, dass er nicht sprechen kann. Oder er bringt die Worte resp. Laute hervor, deren er noch fähig ist, wie einer meiner

Patienten mit den beiden Worten „danke“ und „Nase“ all sein Denken und Wissen kundgab, während ein anderer stets nur die Worte: „zweierlei Gefühl“ vorbrachte. Besonders findig werden diese Personen, sich durch Gesten verständlich zu machen, während manchmal auch die Fähigkeit der mimischen Ausdrucksbewegungen eine Einbusse erlitten hat (Amimie).

Es giebt Fälle, in denen der Defekt sich nur auf die Erzeugung der Worte bezieht, und gerade diese Form der Aphasie ist später als motorische oder ataktische abgegrenzt worden. Als ataktische deshalb, weil manchmal zwar noch der Versuch gemacht wird, Worte zu produciren, aber dabei falsche Laute und Silben eingefügt, andere verdoppelt, verstellt oder überhaupt ganz falsche, dem Sinn nicht adäquate Worte erzeugt werden, z. B. der Kranke sagt statt Kette: Kess, Kett, Tacke, Tecke, Kattel. An diese motorische Form der Aphasie knüpft sich die erste grosse Entdeckung auf dem Gebiete der Localisation, indem Broca im Jahre 1861 zeigte, dass dieser Erscheinung eine Läsion des hinteren Bezirks der dritten linken Stirnwindung zu Grunde liegt.

In anderen Fällen verbindet sich mit der motorischen Aphasie eine weitere schwerwiegende Störung: Der Patient hört, ohne das Gesprochene zu verstehen, ohne den Sinn desselben zu erfassen, es ist ihm, als ob er eine fremde Sprache hört, die er gar nicht kennt oder von der ihm nur einzelne Worte bekannt sind. Wir fragen ihn nach seinem Namen, nach seinem Alter, wir fordern ihn auf, die Hand zu reichen etc., aber er reagirt darauf, wie ein Ausländer, der unserer Sprache nicht kundig ist oder der nur einzelnes heraus versteht, bei Anderem sich irrt. Dass das im hohen Masse deprimirend und verwirrend wirkt und das Gedankenleben überhaupt beeinträchtigt, ist natürlich.

Diese Störung der Perception, die auch isolirt vorkommt, wird als sensorische Aphasie (Wernicke) oder Worttaubheit (Kussmaul) bezeichnet. Wo sie allein besteht, vermag das Individuum zu sprechen, seinen Ideen Ausdruck zu verleihen, ohne das von Anderen Gesprochene zu verstehen. Indes stellt es sich doch bei genauer Prüfung heraus, dass auch die Wortproduction in etwa beeinträchtigt ist. Die sensorische Aphasie beruht nämlich auf dem Verlust der Erinnerungsbilder für die Wortklänge, der Wortklangbilder. Jedes in unser Ohr dringende Wort hinterlässt ein derartiges Klangbild im Gehirn. Wir sind nun im stande, dasselbe willkürlich zu erregen, in uns anklingen zu lassen und bedienen uns dieses Klangbildes, wenn wir uns auf ein Wort besinnen müssen. Beim mechanischen Sprechen sind die meisten Menschen nicht mehr darauf hingewiesen, die Wortklänge in sich aufleben zu lassen — anders beim Nachdenken, beim Suchen eines Wortes. So kommt es, dass die sensorische Aphasie, der Verlust der Klangbilder auch eine mehr oder weniger erhebliche Behinderung der Sprache mit sich führt. Der Kranke bringt eine ganze Reihe von Worten, ganze Sätze ohne Anstoss hervor, besonders gilt dies für das Alltägliche.

Sobald er aber einmal in die Lage kommt, nach einem Wort zu suchen — das passirt Jedem und dem Ungebildeten häufig — macht sich die Unfähigkeit, Worte in sich erklingen zu lassen, geltend, er tastet umher, bringt ein falsches. gleichlautendes oder sinnverwandtes hervor und scheint somit auch motorisch-aphasisch zu sein. So kommt es, dass ihm das spontane Sprechen weit besser gelingt, als die Unterhaltung. Bei dieser, bei einer an ihn gerichteten Frage oder Aufforderung wird er sich seines Defektes bewusst. er spricht dann nicht mehr mechanisch, sondern ist sprachverwirrt, weil das in sein Klangbildcentrum von aussen hineindringende Wort dieses gewissermassen aufstört. und da es nicht in correcter Weise functionirt, hat seine Thätigkeit einen verwirrenden Einfluss auf das spontane Sprechen.

So äusserte eine an sensorischer Aphasie leidende Patientin: „Herr Doctor, ich habe heute Nacht gut geschlafen, ich fühle mich überhaupt recht wohl, ich hoffe bald gesund zu sein.“ Nach einer Weile frage ich: „Frau A., wie geht es Ihnen?“ „Ach Herr Doctor, es geht so dreierlei . . . schech, so schlech . . . schlecht nicht . . . es geht mir wieder besser schlecht etc.“ Sie hat also den Sinn dieser Frage, auf die sie vorbereitet ist, die oft an sie gerichtet wurde, aufgefasst. Aber das kranke Klangbildcentrum ist gereizt, erzeugt falsche Wortklänge, die auch das spontane Sprechen beeinträchtigen.

In manchen Fällen bringen die an sensorischer Aphasie Leidenden überhaupt nur ein Kauderwelsch hervor, gleichsam eine neugebildete Sprache, z. B. äusserte einer meiner Patienten: „Es ja wie wett mam mem hatt miss gern.“ Dabei kann geradezu ein Rededrang vorhanden sein. Es ist möglich, dass hier eine Läsion des Klangbildcentrums vorliegt, die nicht nur lähmend, sondern auch reizend wirkt und deshalb zur Produktion sinnverworrener Laute anregt.

Das Einschieben unrichtiger Worte, das Verwechseln von Worten wird auch als P a r a p h a s i e bezeichnet, und diese verknüpft sich in der Regel mit der sensorischen Aphasie. Die Unterscheidung dieser beiden Hauptformen: der motorischen und sensorischen Aphasie bildet den Kern der ganzen Lehre. Die Localisation des Klangbildcentrums in der ersten Windung des linken Schläfenlappens (besonders im hinteren Bezirk derselben) ist ein gesicherter Erwerb der Wissenschaft, den wir der genialen Forschung W e r n i c k e ’s verdanken. Er zeigte. dass Erkrankungen dieser Gegend sensorische Aphasie erzeugen.

Die motorische Aphasie ist häufig mit A g r a p h i e verknüpft und zwar auch dann, wenn die rechte Hand nicht gelähmt ist. Diese Thatsache hat man durch die Annahme zu erklären versucht, dass dem Schreiben ein „innerliches Sprechen“ vorausgehe, dass also die Unfähigkeit, Worte zu erzeugen, sich auch in dem Mangel der Schriftsprache kundgeben müsse, jedoch ist die Agraphie keine notwendige Begleiterin der motorischen Aphasie und steht es fest, dass wenigstens bei vielen Personen die Schreibsprache unabhängig von der Wortsprache ist.

So behandelte ich einen Maler, der seit 17 Jahren in Folge eines apoplektischen Insultes vollständig aphasisch war und nur die Worte Ja und Na vorbringen konnte, während er schriftlich den ganzen Verlauf seiner Krankheit zu schildern im stande war und sehr schön malte.

Häufiger verbindet sich die Agraphie mit der sensorischen Aphasie. Es ist das so gedeutet worden, dass bei vielen (vielleicht bei den meisten) Menschen das Klangbild auftauchen muss, bevor das Schriftbild erweckt wird, dem der Impuls für die zur Erzeugung der Schriftzeichen notwendigen Bewegungen folgt. Ein besonderes Centrum für diese Schreibebewegungsvorstellungen existirt wol nicht, vielmehr geschieht diese Übertragung in den motorischen Centren und zwar in der Regel in dem motorischen Centrum für die rechte Hand. Dieses muss mit den Sehsphären direkt durch eine Bahn verknüpft sein, da man auch das, was man nicht versteht und auffasst, zu copiren im stande ist. Von der Annahme eines besonderen Centrums für die Schreibebewegungsvorstellungen (Erinnerungsbilder für die zum Schreiben erforderlichen Bewegungen) in der zweiten linken Stirnwindung ist man wol ganz zurückgekommen.

Alexie tritt gewöhnlich im Geleit der sensorischen Aphasie auf. Die Erinnerungsbilder für die Schriftzeichen sind in beiden Sehsphären deponirt. Um sie jedoch flott zu machen, um sie zum Lesen zu verwerten, müssen die meisten Menschen zunächst die entsprechenden Wortklänge erzeugen. Also beim Zusammenfassen der Buchstaben: L, i, e, b, e zum Worte Liebe, erklingt dasselbe in uns und wird dann erst percipirt. Eine Schädigung des Klangbildcentrums muss also auch das Lesen beeinträchtigen. Manche Personen, namentlich Ungebildete, lesen sprechend (leise oder selbst laut sprechend), bei diesen wird auch eine Läsion des motorischen Sprachcentrums Alexie bedingen können.

Alexie ist auch als isolirtes Symptom in einzelnen Fällen beobachtet worden. Als Grundlage desselben wurde meistens eine Erkrankung des linken unteren Scheitellappens (Gyrus angularis) gefunden und der Befund so gedeutet, dass die von beiden Sehsphären ausgehenden Leitungsbahnen ihren Weg durch den linken unteren Scheitellappen nehmen, um zum Klangbildcentrum zu gelangen. Nach anderer Auffassung enthält der linke untere Scheitellappen ein besonderes Centrum für die Buchstabenbilder (es ist das sehr unwahrscheinlich).

Das Verständnis für alle diese Störungen wird wesentlich gefördert durch die Analyse des Sprachmechanismus an der Hand eines Schemas. Nur müssen wir uns dabei der Thatsache bewusst bleiben, dass eine derartige Zergliederung immer etwas Künstliches ist, dass eine grosse Anzahl der Krankheitsfälle sich nicht in ein Schema hineinzwängen lassen. Schematische Darstellungen der Sprachvorgänge verdanken wir Wernicke, Lichtheim, Charcot u. A. Wenn sie auch schon untereinander nicht genau übereinstimmen, zeigen sie uns doch den Weg, auf dem es gelingt, sich in der Werkstätte der Sprache zu orientiren. Nur das Wichtigste soll hier zur Darstellung gelangen.

Das Centrum für die Wortklänge *K* (Fig. 178a) entsteht dadurch, dass in der Bahn des Acusticus von *D* aus die Worte ins Ohr dringen und Erinnerungsbilder in *K* hinterlassen. Die Werk-

stätte für die Wortproduction befindet sich in A. Sie entsteht dadurch, dass die in K aufgespeicherten Wortklänge auf dem Wege der Nachahmung reproducirt werden, bis ein gleichlautendes Wort entsteht. Dieser Vorgang spielt sich unter Controle von K in A ab, bis schliesslich hier in A die Wortbewegungsvorstellungen so selbständig geworden sind, dass sie vom Begriff, B, aus direkt erzeugt werden können. Von A aus gelangen die Impulse zu den Kernen in der Medulla oblongata, die die Bewegungen der Sprachmuskeln beherrschen. Der Einfachheit halber ist die Begriffsbildung als an ein einheitliches Centrum gebunden zu denken. Dass das nicht richtig ist, liegt auf der Hand. Wir denken uns die Begriffsbildung, die ein sehr complexer Vorgang ist, an die ganze Hirnrinde geknüpft.

So enthält schon der Wortbegriff ein motorisches, visuelles, auditives Erinnerungsbild, z. B. kann das Wort Brod in ein Schriftbild, ein Klangbild, ein motorisches Erinnerungsbild für die beim Aussprechen des Wortes notwendigen Muskelbewegungen und ein weiteres für die zum Schreiben erforderlichen Bewegungen der Hand zerlegt werden.

Der Objectbegriff Brod setzt sich zusammen aus einem Gesichtsbild: wir sehen das Brod vor unserem inneren Auge, aus einem Erinnerungsbild der Geschmacksempfindung, der taktilen Empfindung (welche durch das Betasten des Brodes, das Zerkauen desselben zu stande kommt) etc., sowie aus den schon bezeichneten Worterinnerungsbildern. Das Gesichtsbild und das Geschmackserinnerungsbild ist hier wol das am stärksten betonte, während z. B. für den Begriff Glocke das Klangbild: die Erinnerung an den Glockenklang ein wesentliches Element darstellt.

Diese Abschweifung, um zu zeigen, dass der Begriff eines concreten Gegenstandes nicht an ein Centrum gebunden ist, dass er von den verschiedenen Sinnessphären aus gespeist wird, resp. aus einer Summe von Erinnerungsbildern sinnlicher Wahrnehmungen besteht, und ebenso aus jeder derselben direkt oder indirekt erregt werden kann. Ausserdem kann ein Begriff durch einen verwandten erweckt werden. Der Anblick des Getreidefeldes erweckt den Begriff: Brod, etc. Die Erkenntnis dieser Thatsache, dass das Gedächtnis sich in eine Summe partieller Gedächtniskräfte auflöst, ist von grösster Bedeutung für die Beurteilung von Krankheitszuständen.

Schon an dem einfachen Schema (Fig. 178 a) ist zu erkennen, dass mannigfache Modificationen der motorischen und sensorischen Aphasie vorkommen können, je nachdem wir uns die Erkrankung in A, K oder auf einer der Bahnen in AK, AB, KB, AC, KD localisirt denken. So würde z. B. eine Läsion von A motorische Aphasie erzeugen und zugleich das Nachsprechen unmöglich machen, während die Unterbrechung der Bahn AB zwar das spontane Sprechen ebenfalls aufheben, dagegen das Nachsprechen nicht behindern würde. So hat man denn eine Reihe von Formen aufgestellt und dieselben in Kern- (A u. K) und Leitungsaphasien (AC, KD etc.) und zwar periphere und centrale Leitungsaphasien gesondert oder nach Wernicke's Vorschlag

in corticale (A u. K), subcorticale ($A\,C$ u. $K\,D$) und transcorticale ($A\,B$ u. $K\,B$) motorische resp. sensorische Aphasien geschieden.

Die Berücksichtigung der Schriftsprache führte zu einer Erweiterung des Schemas. Von der optischen Sphäre — sie ist der Einfachheit halber als ein Centrum O im Schema dargestellt —, die durch den Opticus mit der Aussenwelt in Verbindung steht, müssen Bahnen zu den anderen Centren gehen (Fig. 178 b). Wahrscheinlich steht sie immer in Verbindung mit K und ermöglicht erst diese Verknüpfung das Lesen, das auf dem Wege $O\,K\,B$ geschieht, oder, wenn laut gelesen wird, auf der Bahn $O\,K\,B\,A$. (Wird laut und verständnislos gelesen, so läuft der Prozess in $O\,K\,A$ ab.) Bei manchen Individuen geht wahrscheinlich von O eine direkte Bahn nach A. Sie setzen die Gesichtsbilder direkt in motorische um und verstehen das Gelesene erst, indem sie es sprechen; es durchläuft der Prozess also den Weg $O\,A\,B$, vielleicht selbst $O\,A\,K\,B$. Selbst eine direkte Verbindung zwischen O und B mag existiren. Von O muss eine direkte Bahn nach dem motorischen Centrum für die rechte Hand gehen ($O\,H$). Beim Copiren einer Vorlage verläuft die Erregung auf der Bahn $O\,H$. Das spontane Schreiben setzt nach der Auffassung einiger Autoren — und vielleicht gilt das für eine Anzahl von Individuen — eine Verbindung von A mit H voraus, indem erst die Wortbewegungsvorstellungen entstehen, ehe der Impuls zu dem motorischen Centrum gelangt. Wahrscheinlich wird meistens die Bahn $B\,K\,O\,H$ in Anspruch genommen, indem im Anschluss an das Klangbild erst das visuelle Erinnerungsbild der Schriftzeichen auftauchen muss, ehe dasselbe auf das motorische Centrum übertragen werden kann.

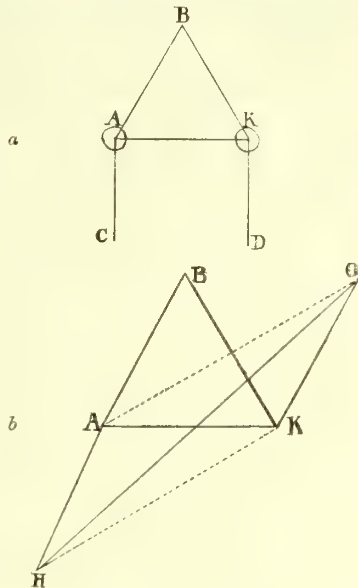


Fig. 178 *a* und *b*.

Die Agraphie ist eine absolute — der Kranke kann auch nicht ein einziges Schriftzeichen malen — oder eine unvollständige. Manche sind noch im stande, ihren Namen zu schreiben, Andere besitzen die Fähigkeit, ein paar Buchstaben, einzelne Worte schriftlich zu produziren. Ist die Fähigkeit, spontan oder auf Diktat zu schreiben, aufgehoben, so kann noch das Copiren erhalten sein. Auch Paragraphie kommt vor.

Je nach der Auffassung dieser Verbindungen sind denn auch die einzelnen Formen der Aphasie verschieden gekennzeichnet und es sind Paradigmata angeführt worden, die beweisen, dass fast alle die so theoretisch construirten Formen der Sprachstörung vorkommen. Eins aber ist ursprünglich wenig berücksichtigt worden: dass hier grosse individuelle Verschiedenheiten vorkommen, indem für die Sprache

des einen Menschen die visuellen Erinnerungsbilder einen hervorragenden Wert haben, für die des andern (für die meisten) die acustischen — er spricht, liest, schreibt mittels der Klangbilder — und für die des dritten die motorischen. Je nachdem dieses oder jenes Gedächtnis vorwaltet, wird auch der Effekt der Erkrankung, die eines der Vorstellungscentren ausschaltet, ein verschiedener sein, sie wird bei dem Einen eine kaum merkliche, bei dem Anderen eine schwere dauernde Störung, die sich auf alle Faktoren der Sprache bezieht, bedingen. Weiter ist zu berücksichtigen, dass es sich bei den Erkrankungen nicht immer um völlige Ausschaltung, sondern oft nur um eine partielle Läsion eines Gebiets handelt. Und gerade diese Fälle, die die Mehrzahl bilden, lassen sich in das Schema nicht einreihen. Es zeigt sich, dass Erkrankungen, welche die Thätigkeit des Sprachcentrums nicht vollständig aufheben, am meisten die spontane Erregung desselben beeinträchtigen, während die associative, die Anregung von einer Sinnessphäre aus es häufig noch zur Aktion bringt. So kann der Kranke spontan das Wort Uhr nicht finden, spricht es aber aus, wenn ihm der Gegenstand vorgehalten oder an sein Ohr gehalten wird — oder er spricht das Wort nach, nachdem es ihm vorgesprochen wird.

Besonders beachtenswert ist auch die Thatsache, dass die gemütliche Erregung, der Affect, einen mächtigen Reiz für den Sprachapparat darstellt und denselben noch zur Erzeugung von Worten und Sätzen anregen kann, wenn das spontane Sprechen im Übrigen aufgehoben ist. So vermochten einzelne Patienten, die für gewöhnlich kein Wort mehr hervorbrachten, in der Wut einen Fluch auszustossen. Eine an dieser Stelle anzuführende Erscheinung ist auch die, dass Aphasische zuweilen singen können und singend auch Worte finden, die sie nicht aussprechen können.

Ich konnte sogar feststellen, dass Aphasische, die Geschriebenes oder Gedrucktes aufzufassen oder auch nur mechanisch zu lesen nicht im stande waren, mit einem ihnen vorgelegten Liedtext (ohne Noten) sofort die entsprechende Melodie verbanden.

Die Aphasie kann auch auf der Unfähigkeit beruhen, ein Erinnerungsbild so lange im Gedächtnis zu behalten, bis es auf das Sprachcentrum übertragen ist. So konnte z. B. ein Patient Grashey's nicht lesen, wenn die Buchstaben eines Wortes nur einzeln und successive sichtbar wurden, er hatte beim letzten den ersten vergessen.

Endlich ist noch ein Faktor bei der Deutung der Erscheinungen zu berücksichtigen: die Verwirrung, die auf dem Auftauchen falscher Klang-, Schrift- und Wortbewegungsbilder beruht. Diese sich auf die inneren Vorgänge beim Sprechen beziehende Verwirrtheit macht sich besonders geltend, wenn der Patient nacheinander die Bezeichnung für verschiedene Gegenstände finden soll. Nachdem er das Wort Tochter gefunden, bezeichnet er den Schlüssel als Schlochter. Ein Kranker hört das Wort vacat und schafft gleich darauf für Auge das Wort Ungakat.

Die Erkenntnis der den schematischen Darstellungen anhaftenden Mängel hat einzelne Autoren dazu geführt, eine neue Auffassung von dem Wesen der Sprachstörung zu formuliren, die von dem Begriff der Sprachcentren im alten Sinne des Wortes ganz absieht und in diesen nur die Stätten sieht, in denen die verschie-

denen Associationsbahnen zwischen den Rindenfeldern der Sinnes- und motorischen Centren einen Knotenpunkt passiren, sodass die hier auftretenden Läsionen mehrere solcher Bahnen unterbrechen.

Es ist jedoch durchaus berechtigt, an dem alten Begriff der Sprachcentren festzuhalten. Nur muss man der Thatsache Rechnung tragen, dass dieselben in mannigfaltigster Weise untereinander und mit den centralen Sinnessphären verknüpft sind, und dass individuelle Momente bei den Sprachvorgängen eine hervorragende Rolle spielen. Wir können mit dieser Einschränkung an den verschiedenen Formen der Aphasie festhalten und folgende unterscheiden:

1) Motorische Aphasie, d. i. mehr oder weniger vollständiger Verlust der Sprache bei erhaltenem oder nur wenig beeinträchtigtem Sprachverständnis. Schreiben, Lesen, Nachsprechen aufgehoben oder erhalten je nach der Vollständigkeit der Aphasie und nach der individuellen Vermittelung der das Lesen und Schreiben beherrschenden centralen Vorgänge. Sitz der Erkrankung bei Rechtshändern im hinteren Bezirk der dritten linken Stirnwindung oder der unmittelbar unter dieser gelegenen Marksubstanz, bei Linkshändern sind die Sprachcentren wahrscheinlich in den entsprechenden Gebieten der rechten Hemisphäre gelegen.

2) Sensorische Aphasie, d. i. völliger oder unvollständiger Verlust der Fähigkeit, Gesprochenes zu verstehen bei erhaltenem Hörvermögen. Spontanes Sprechen meistens möglich, besonders das mechanische, aber mehr oder weniger starke Beeinträchtigung der Sprache beim Suchen der Wörter; eventuell erhebliche Störung derselben, wenn Individuum gewöhnt, nur mit Hülfe der Klangbilder zu sprechen. Zuweilen lebhafter Rededrang mit Produktion neuer sinnloser Worte. Dabei sehr häufig Alexie, zuweilen Agraphie. Nachsprechen erhalten oder aufgehoben. Die Verschiedenheiten zum Teil bedingt durch Intensität und Ausdehnung der Erkrankung. besonders aber durch individuelle Differenzen.

3) Isolirte Alexie oder Wortblindheit, Unfähigkeit zu lesen bei erhaltener Sprache und erhaltenem Sprachverständnis. Schreiben fehlt oder ist möglich. Im letzteren Falle (subcort. Alexie) kann Individuum häufig schreibend lesen, indem es die Buchstaben mit dem Finger malt und diese Bewegungsempfindungen sich zum Bewusstsein bringt. In den zur Section gekommenen Fällen von reiner Alexie fanden sich Herde im linken Hinterhaupts- resp. im linken unteren Scheitellappen. Sehr häufig dabei Hemianopsia dextra.

4) Isolirte Agraphie sehr selten. Vielleicht giebt es bei einzelnen Personen ein besonderes Centrum, an welches die Erinnerung an die zur Produktion der Schriftzeichen erforderlichen Bewegungen geknüpft ist. Bei den meisten existirt ein derartiges Centrum nicht, indes könnte bei denjenigen, die direkt mit Hülfe der optischen Erinnerungsbilder schreiben, eine Unterbrechung der Leitungsbahnen, welche von diesen zum linken motorischen Centrum

gehen, isolirte Agraphie hervorrufen. Einmal sah ich sie in reiner Form bei einem Tumor des linken obern Scheitellappens auftreten.

5) Optische Aphasie. Diese Form ist selten. Sie besteht darin, dass vorgehaltene Gegenstände zwar gesehen und erkannt werden, aber nicht bezeichnet werden können, obgleich der Patient im Übrigen sprechen und das Wort auch finden kann, wenn der Reiz von einer andern Sinnessphäre aus geweckt wird. Beispiel: Er findet das Wort Uhr nicht, wenn man sie ihm vorhält, weiss aber, dass es eine Uhr ist. Er findet das Wort, wenn man sie ihm vor's Ohr bringt oder in die Hand giebt. Der Kranke ist also nicht im stande, die optischen Erinnerungsbilder für die Sprache flott zu machen. Die Sprache der an optischer Aphasie Leidenden ist arm an Hauptwörtern. Reine Fälle dieser Art sind noch nicht zur Obduction gekommen. Es scheint sich meistens um Herde zu handeln, die an der Grenze von linkem Hinterhaupts- und Schläfenlappen gelegen und so ausgedehnt sind, dass sie die von beiden Hinterhauptslappen zum Klangbildcentrum gehenden Leitungsbahnen unterbrechen. Die Störung ist deshalb meistens mit Alexie und häufig mit sensorischer Aphasie verknüpft. Ich beobachtete drei Fälle der optischen Aphasie.

In dem einen war bei einer Ohroperation die Sonde bis an die Basis des Schläfenlappens (wahrscheinlich Grenze des Hinterhauptslappens) gedrungen. Hier bestand die optische Aphasie nur vorübergehend. In dem zweiten war sie neben Hemianopsia dextra das erste Symptom eines Tumors des linken Scheitellappens, der so an der Grenze von Occipital- und Schläfenlappen lag, dass er diese Gebiete fast völlig voneinander trennte. Im dritten lag ein Tumor in den basalen Occipitotemporalwindungen.

Auch von einer taktilen Aphasie kann man sprechen, doch ist sie ungemein selten. Trotz erhaltenem Gefühl können Gegenstände bei Betastung nicht bezeichnet werden, weil die taktilen Sinnesempfindungen nicht auf das Sprachcentrum übertragen werden können.

Im Einzelnen ist in Bezug auf die klinischen Erscheinungen und die Formen der Aphasie noch folgendes zu erwähnen. Sehr selten sind die reinen Formen, in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Mischformen, um eine Aphasie, die sowol Verlust der Sprache als des Sprachverständnisses bedingt. Meist ist dieser Verlust ein unvollständiger. Ist der motorische Charakter der Sprachstörung stark ausgeprägt, so stehen dem Kranken nur noch Laute oder Worte zur Verfügung, er bildet keine Sätze mehr, überwiegt das sensorische Moment, so spricht er ganze Sätze, kommt aber in Verlegenheit um Worte: er versteht einfache Aufforderungen zum Teil, die meisten nicht oder unvollkommen.

Selten ist die Totalaphasie, d. h. die vollkommene motorische und sensorische Aphasie.

Die Worttaubheit pflegt sich in der Regel schneller zurückzubilden, als die motorische Störung.

Die Fähigkeit, mit Zahlen zu operiren, kann bei den verschiedenen Formen der Aphasie in entsprechender Weise beeinträchtigt oder ungeschmälert sein. Einzelne Fälle scheinen darauf hinzuweisen, dass das Zahlengedächtnis zum Teil an die rechte Hirnsphäre ge-

knüpft ist. So behandelte ich einen an linksseitiger Hemiplegie und Hemianopsie leidenden Mann, der seit dem Eintritt der Lähmung Schwierigkeiten beim Rechnen empfand, weil er sich die Zahlen nicht mehr ordentlich vorstellen konnte.

Häufig ist der Aphasische im stande, Worte, die in einer bestimmten Folge im Gedächnis haften, wie die Wochentage, die Namen der Monate, das Vaterunser zu recitiren, obgleich er die entsprechenden Worte einzeln (vom Begriff aus) nicht findet. Er kann z. B. nicht angeben, in welchem Monat er geboren ist, obgleich er es weiss, dann aber den Monatsnamen im Zusammenhang mit den übrigen nennen.

Als Dyslexie ist eine Störung beschrieben worden, die darin besteht, dass der Kranke nur ein paar Worte oder Sätze lesen kann, dann aber ermüdet und unter Unlust nicht weiter fortfahren kann. Es ist diese Störung als eine partielle Alexie aufgefasst worden. Ihre localisatorische Bedeutung ist noch ungewiss.

Grundlage der Aphasie. Die Aphasie kann functioneller, toxischer Natur und durch ein organisches Leiden bedingt sein.

Der Typus der functionellen ist die Schreck-Aphasie. Eine heftige psychische Erschütterung kann die Sprache nicht nur momentan lähmen, sondern auch eine längere Zeit fortbestehende motorische Aphasie (siehe hyster. Mutismus) erzeugen. Auch auf reflectorischem Wege kann die Function des Sprachcentrums gehemmt werden, namentlich bei Kindern. So sind im Kindesalter Zustände von Aphasie beobachtet worden, die durch Wurmreiz bedingt waren und durch ein Wurmmittel geheilt wurden. Auch nach einer einfachen Operation hat man im Kindesalter temporäre Aphasie auftreten sehen.

Die den Migräneanfall zuweilen begleitende oder einleitende Aphasie ist wahrscheinlich durch Gefässkrampf und mangelhafte Ernährung des Sprachcentrums bedingt.

Bei Erschöpfungszuständen und Inanition kann sie eine vorübergehende Erscheinung bilden.

Im Verlauf der akuten Infectionskrankheiten (besonders des Typhus) ist das häufiger zu beobachten: wahrscheinlich ist ein infectiöses oder toxisches Agens im Spiele. Sicher gilt das für die uraemische Aphasie. Bei Carcinomatose sah ich ebenfalls reine Aphasie Tage lang bestehen, ohne dass eine Veränderung im Gehirn nachgewiesen werden konnte.

In der Mehrzahl der Fälle liegen der Aphasie organische Veränderungen im Gehirn zu Grunde, die entweder die Sprachcentren direkt betreffen oder die unmittelbar unter der Rinde gelegene Marksubstanz. Tiefer im Mark (in der inneren Kapsel, den Centralganglien) gelegene Krankheitsherde bedingen keine Aphasie, es sei denn, dass sie durch Druck auf die Sprachcentren wirken. Es ist anzunehmen, dass die vom Sprachcentrum kommenden Impulse auch

auf andern Wegen, z. B. durch Vermittelung des Balkens in die rechte Hemisphäre und von da fortgeleitet werden können.

Es sind Blutungen, und noch weit öfter Erweichungen — weil diese in der Rinde häufiger vorkommen — die wesentliche Grundlage der Aphasie.

Die Embolie (oder Thrombose) der Arteria fossae Sylvii und ihrer Zweige ist eine der gewöhnlichsten Ursachen derselben. Blutungen in die äussere und innere Kapsel schaffen keine dauernde Aphasie; sie bildet hier nur ein indirektes Herdsymptom, das meist schnell wieder zurücktritt.

Der Abscess ist nicht so selten der Erzeuger der sensorischen Aphasie, indem die vom linken Ohr ausgehenden sich mit Vorliebe im linken Schläfenlappen etabliren.

Geschwülste im Sprachcentrum oder in der Nähe desselben erzeugen Aphasie.

Ebenso kann die Encephalitis sowie die Meningitis tuberculosa durch Beteiligung der Rinde diese Sprachlähmung hervorrufen.

Nicht selten ist sie auf Verletzung des Schädels (Blutung, Knochensplitter, Knochendepression) zurückzuführen.

Bei umschriebenen Rindenherden kann sie das einzige Krankheitssymptom bilden. Sehr häufig ist die motorische Aphasie von Hemiplegia, resp. von Monoplegia faciobrachialis dextra begleitet, es erklärt sich das aus der Nähe der motorischen Centren; auch kann sich ein Herd vom motorischen Sprachcentrum bis tief in's Mark erstrecken, sodass er die Leitungsbahnen in der innern Kapsel noch in's Bereich der Läsion zieht.

Ein von der ersten Schläfenwindung nach innen in die Tiefe greifender Herd trifft nicht selten auf den hinteren Schenkel der inneren Kapsel und erzeugt somit ausser sensorischer Aphasie Hemiplegie und Hemianaesthesie und durch Affection des hintersten Abschnittes der c. i. oder der Sehstralung Hemianopsia dextra. Nicht so selten zerstört ein Erweichungsherd gleichzeitig die erste linke Schläfenwindung und den Gyrus angularis: die Worttaubheit ist von Alexie begleitet, dabei meist Hemianopsia dextra u. s. w.

Verlauf und Prognose der Aphasie. Die auf functionellen Störungen und toxischen Einflüssen beruhende Aphasie bildet sich gewöhnlich schnell und vollkommen wieder zurück. Das gilt auch für die im Anschluss an epileptische und paralytische Anfälle zuweilen hervortretenden aphasischen Störungen. Ist sie indirektes Herdsymptom und durch Haemorrhagie verursacht, so schwindet sie gewöhnlich im Verlaufe einiger Wochen oder Monate. Liegt eine direkte Beschädigung der Sprachcentren zu Grunde, die der Therapie nicht zugänglich ist, so ist die Prognose nur noch relativ günstig im kindlichen und jugendlichen Alter. Hier kann vollständige Heilung erfolgen, wahrscheinlich in Folge des vicariirenden Eintretens der rechten Hemisphäre. Dass die rechte Hemisphäre auch noch im jugendlichen Alter die Sprachfunction übernehmen kann, beweist

ein von mir beobachteter Fall: Eine Person, die von Haus aus rechtshändig war, war nach einer Verletzung der rechten Hand im 17. Lebensjahr gezwungen, sich fortan der linken zu bedienen; sie wurde linkshändig. Als sie im Alter von 59 Jahren an einem Tumor des rechten Schläfenlappens erkrankte, wurde sie aphasisch. — Die Prognose ist im Übrigen abhängig von der Heilbarkeit des Grundleidens. So ist die traumatisch entstandene Aphasie häufig durch Trepanation, Entfernung von Splittern, Entleerung eines subduralen Blutergusses geheilt worden.

Syphilitische Meningitis über den Sprachcentren, Gummigeschwülste in dieser Gegend, die Aphasie hervorrufen, können zur Resorption gebracht werden und die Sprachstörung kann völlig zurücktreten.

Nach Entleerung von Abscessen des linken Schläfenlappens sieht man die sensorische Aphasie weichen.

Mit der Exstirpation einer Geschwulst, die die Sprachcentren lädirt hat, ohne sie zu zerstören, kann die Aphasie zurückgehen. Eine Besserung sah ich bei einer Geschwulst des linken Schläfenlappens nach Entleerung kleiner Cysten in derselben eintreten. — Am schlechtesten ist die Prognose bei grossen Erweichungsherden und inoperabeln Tumoren. Im ersteren Falle bleibt die Aphasie definitiv bestehen, doch auch da oft nicht im vollen Umfange. Die Personen erlernen einige Worte, manchmal selbst eine grössere Anzahl und wissen sich häufig nach längerer Zeit wieder leidlich verständlich zu machen. Aber auch in günstiger verlaufenden Fällen bleibt oft dauernd eine Unfähigkeit, zusammenhängend zu sprechen, bestehen.

Die Therapie richtet sich in erster Linie gegen das Grundleiden. Bei traumatisch entstandener Aphasie kommt die Entfernung von Knochensplittern, Fremdkörpern, Blutergüssen, die Ausmeisselung eines eingedrückten Knochenstücks, die Entleerung eines Abscesses etc. in Frage.

Liegt Syphilis zu Grunde, so ist eine antisyphilitische Behandlung am Platze. Abscesse otitischen Ursprungs müssen entleert, operable Geschwülste exstirpirt werden.

Ist das Grundleiden nicht zu kekämpfen, so ist eine gewisse Besserung der Sprachstörung häufig noch durch zweckentsprechenden Sprach- und Schreibunterricht zu erzielen. Derselbe muss systematisch durchgeführt werden, analog dem Unterricht für Taubstumme, indem man die Wege benutzt, auf denen Sinneseindrücke noch zum Sprachcentrum gelangen: das Individuum, welches noch lesen kann, soll lesend das Sprechen erlernen, indem einfache Objecte, z. B. Tisch, Brod, vorgehalten und gleichzeitig niedergeschrieben werden.

Das Schreiben kann in ähnlicher Weise verwertet werden. Ist auch diese Fähigkeit erloschen, so kann der Tast- und Muskelsinn zu Hülfe genommen werden: Kleine Buchstabentäfelchen werden dem Patienten in die Hand gegeben, diese hat er zu Worten zusammenzusetzen. Oder man führt ihm die Hand, lässt ihn ein Wort unter Führung der Hand so lange schreiben, bis er es aufge-

fasst hat. In der Regel kann sich der Arzt dieser Aufgabe, die viel Zeit und grosse Geduld erfordert, nicht unterziehen. Angehörige, oder am besten ein Sprachlehrer haben den Unterricht zu übernehmen. Häufig scheitert der Erfolg an der durch das Hirnleiden bedingten Intelligenzabnahme resp. an der schnellen Erschöpfbarkeit des kranken Gehirns.

Einer meiner Patienten lernte wie ein Kind zunächst das Alphabet mittels vorgehaltener Bilder. Er konnte das e und i nicht aussprechen, wenn es ihm vorgeschrieben wurde, fand es aber mit Hülfe von Esel und Igel, hatte dann freilich die Neigung statt e immer ese, statt i ige oder ide zu sagen. —

Anhang: Untersuchung auf Aphasie.

Dieselbe ist am besten so vorzunehmen: Zunächst überzeugen wir uns, dass der Patient hört, dann erst prüfen wir das Wortverständnis. Gerade da ist es erforderlich, von einfachen Anforderungen: „Berühren Sie Ihre Nase! Strecken Sie die Zunge hervor!“ zu complicirteren überzugehen. Auch ist manchmal eine recht eingehende Prüfung nötig, um leichte Grade von Worttaubheit zu erkennen. Man muss dabei vermeiden, den Patienten durch Gesticulationen zu belehren. Dann hat er vorgehaltene Gegenstände, Körperteile etc. zu bezeichnen. Ist er nicht im stande, die Worte zu finden für vorgezeigte Gegenstände, so ist es weiter festzustellen, ob optische oder motorische Aphasie zu Grunde liegt. Im ersteren Falle wird er auf Anregung von Seiten einer anderen Sinnessphäre oder vom Begriff aus das Wort finden; wir geben ihm also den Gegenstand in die Hand oder fragen, wenn er z. B. den vorgehaltenen Schlüssel nicht bezeichnen kann, ob er das Instrument kennt, mittels dessen wir eine Thür öffnen, eine Uhr aufziehen u. s. w.

Nachdem die Prüfung erledigt ist, welche sich auf die Benennung concreter Dinge bezieht, ist die Art des zusammenhängenden Sprechens zu beurteilen. Besonders ist es zu beachten, ob das Individuum nach Worten sucht, sich auf einzelne lange besinnen muss, Worte verwechselt etc.

Dann gilt es, zu ermitteln, ob es nachsprechen, lesen, schreiben kann. Ist die Fähigkeit, laut zu lesen, aufgehoben, so ist es vielleicht noch möglich, den Sinn des Geschriebenen aufzufassen. Man schreibt also eine einfache Aufforderung nieder. Auch mag man noch das Erkennen von Buchstaben und Worten auseinanderhalten.

Beim Schreiben ist die Fähigkeit des einfachen Copirens, des Diktat- und Spontanschreibens zu prüfen.

Es hat kein praktisches Interesse, die Prüfung auch auf die musikalischen Fähigkeiten auszudehnen.

Vor allem vermeide man es, den Patienten zu ermüden und zu verwirren.

Die Erkrankungen der Hirnhäute.

Die Entzündungen der Dura mater.

Die Pachymeningitis externa hat nicht die Bedeutung einer selbständigen Krankheit. Sie entwickelt sich im Anschluss an Erkrankungen der Schädelknochen, mögen diese traumatischen Ursprungs sein oder auf Caries, Geschwulstbildung und dergleichen

beruhen. Die Symptome der Pachymeningitis werden dabei insgemein von dem Grundleiden verdeckt.

Ein höheres klinisches Interesse hat die Pachymeningitis interna haemorrhagica oder das Haematom der Dura mater, wenngleich auch diese Krankheitsform nur selten intra vitam diagnosticirt wird.

Pathologisch-anatomisch ist sie genau bekannt, nur über die Art der Entwickelung gehen die Meinungen auseinander. Nach Virchow ist die Entzündung der Dura mater das Primäre, sie führt zur Bildung einer membranösen Auflagerung auf die Innenfläche der Dura. Dieselbe ist sehr gefässreich und durch Ruptur dieser Gefässe kommen Blutungen zu stande. Andere, wie Huguenin, sind der Meinung, dass die Haemorrhagie die primäre Veränderung bildet, während die bindegewebigen Membranen erst aus der Organisation der Gerinnsel hervorgehen.

Die Leichenuntersuchung zeigt in leichten oder früh zur Section kommenden Fällen nur geringfügige Veränderungen: eine zarte, rosa oder graurot gefärbte Auflagerung auf die Innenfläche der Dura mater in Form einer schleierartigen Membran, die sich abziehen lässt; dieselbe ist gewöhnlich von punktförmigen Haemorrhagien durchsetzt, hier und da wol auch braun- und gelbgefleckt in Folge Ablagerung eines von einem älteren Bluterguss stammenden Pigmentes. Die Dura ist bald nur in geringer Ausdehnung, besonders häufig über dem Scheitellappen, bald über der ganzen Hemisphäre oder selbst auf beiden Seiten in dieser Weise betroffen. Auch an der Basis, namentlich in der mittleren und hinteren Schädelgrube, finden sich diese Auflagerungen. Der Prozess erreicht aber zuweilen eine solche Intensität, dass es zur Entwickelung derber, schichtweise übereinander gelagerter Membranen kommt, die wie eine dicke Kappe das Hirn — zwischen Dura und Arachnoidea — bedecken, mit diesen Häuten und zum Teil auch untereinander verwachsen sind, während sich frische und ältere Blutergüsse, die die Ausdehnung eines Gänseeies erreichen können, in und zwischen den Auflagerungen ausbreiten. Die jüngeren Schichten sind weich und blutreich, die älteren derb, fest und weniger hyperaemisch. Das Gehirn, namentlich die Corticalis, ist mehr oder weniger atrophirt.

Die Pachymeningitis interna haemorrhagica ist meistens eine accidentelle Erkrankung. Die leichteren Grade bilden einen zufälligen Befund bei Phthise, chronischen Herz- und Nierenkrankheiten. Insbesondere gesellt sie sich zu Hirnaffectionen chronisch-entzündlicher Natur, die zu einer Atrophie des Organes führen, so findet sie sich gewöhnlich bei Dementia paralytica, Chorea chronica hereditaria, bei Dementia senilis. Es ist aber nicht zu bezweifeln, dass sie auch die Bedeutung eines primären Leidens haben kann. So kommt sie relativ häufig bei Alcoholismus chronicus vor. Auch bei den eine haemorrhagische Diathese bedingenden Erkrankungen: perniciöse Anaemie, Leukaemie, Scorbut etc., ist sie beobachtet worden.

Endlich können Schädelverletzungen den Grund zu diesem Leiden legen.

Dasselbe kann symptomlos verlaufen, namentlich wenn es sich um leichte oder accidentelle Veränderungen handelt. So pflegt es sich bei Dementia paralytica durch besondere Erscheinungen nicht zu verraten. In einer Anzahl von Fällen markirt es sich zwar durch die Symptome einer Hirnaffection, ohne dass diese jedoch bestimmt genug gekennzeichnet sind. Indes berechtigen sie uns, eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen, wenn sie unter Bedingungen auftreten, unter welchen das Haematom der Dura mater erfahrungsgemäss häufig zur Entwickelung kommt, d. i. bei Alcoholismus, nach Schädeltraumen u. s. w. Dass die Symptome je nach Sitz und Ausdehnung des Prozesses wesentlich variiren, ist begreiflich. — Meistens verfallen die Individuen, nachdem ein Erregungszustand mit heftiger, motorischer Unruhe, der dem Delirium tremens entsprechen kann, oder auch nachdem halbseitige epileptische Zuckungen vorausgegangen, in ein Coma, das Tage und selbst Wochen lang andauern kann. Während desselben ist der Puls gewöhnlich verlangsamt und zuweilen unregelmässig. Seltener setzt das Leiden mit einem apoplektischen Insult ein. Erst im Verlauf des Comas pflegen sich Lähmungserscheinungen zu entwickeln und zwar meistens Hemiparese oder Monoparese, die letztere kann sich gradatim zur Hemiparese vervollständigen und auch auf die andere Seite überspringen. Mit der Hemiparese der einen Seite kann sich Contractur der anderen verbinden. Die Sensibilität ist fast niemals beeinträchtigt. Aphasie wurde nur in einigen Fällen constatirt. — Halbseitige oder allgemeine Convulsionen treten nicht selten auf. Lähmung und Krampf ist oft nur von flüchtigem Bestande. Bemerkenswerter Weise wurde mehrmals Stauungspapille gefunden (bedingt durch Blutaustritt in die Opticusscheide), und zwar einige Male nur auf der dem Sitz der Lähmung entgegengesetzten Seite. Ebenso bestand in einer Reihe von Fällen Déviation conjuguée des Kopfes und der Augen; zuweilen wurde Nystagmus beobachtet. Die Pupillen sind anfangs meist verengt, später kann die der Seite der Lähmung entsprechende erweitert sein.

Wenn das Coma fehlt oder gewichen ist, besteht in der Regel dumpfer Kopfschmerz, der dem Coma auch vorausgehen kann.

Remissionen und Exacerbationen kommen sehr häufig vor, so kann auch das Coma sich zeitweise aufhellen und wieder vertiefen. Bei chronischem Verlauf sind diese Nachschübe geradezu charakteristisch.

Die Temperatur erhebt sich gleich in der ersten Zeit über die Norm, steigert sich weiter und kann sub finem vitae die Höhe von 41 ° erreichen.

Die Erkrankung kann in kurzer Zeit tödtlich verlaufen oder sich über einen längeren Zeitraum erstrecken. Völlige Heilung ist in den schweren Fällen selten, in den leichten gewöhnlich. Bei

protrahirtem Verlauf tritt meistens — nach Monaten oder Jahren — der Tod ein.

Im comatösen Zustand ist es schwierig, die Affection von der Meningitis zu unterscheiden: indes fehlt die Nackensteigkeit, auch sind die basalen Hirnnerven (mit Ausnahme des Opticus) fast immer verschont. Bei apoplektiformem Beginn deutet immer der weitere Verlauf: die Unbeständigkeit der Lähmungssymptome, das intercurrente Auftreten der Convulsionen, event. die Stauungspapille auf dieses Leiden, — im Übrigen ist es nicht möglich, eine einfache Haemorrhagia cerebri mit Bestimmtheit auszuschliessen.

Der Tumor cerebri (Gliom) kann zu ähnlichen Erscheinungen führen; es ist jedoch ungemein selten, dass die Symptome sich dabei so abrupt entwickeln.

Vor Verwechselung mit dem paralytischen Anfall schützt wol meistens nur die nach Ablauf des Coma vorgenommene Untersuchung.

Therapie. Die therapeutischen Massnahmen beschränken sich auf Fernhaltung von Schädlichkeiten, Application der Eisblase, event. Anwendung von Blutentziehung bei kräftigen Personen. Auch Ableitung auf den Darm ist empfehlenswert.

Die akute Entzündung der weichen Hirnhäute.

Meningitis oder Leptomeningitis cerebralis acuta (purulenta).

Die akute Entzündung der weichen Hirnhäute zeigt fast immer eine diffuse Verbreitung. Wenn sie sich auch bald vorwiegend an der Hirnbasis, bald an der Convexität des Hirns ausdehnt, so beschränkt sie sich doch in der Regel nicht vollkommen auf einen dieser Bezirke. Die von der Arachnoidea und Pia ausgehende Erkrankung zieht meistens auch das Gehirn, namentlich die Hirnrinde in Mitleidenschaft, so dass man in der Mehrzahl der Fälle von einer Meningoencephalitis sprechen kann.

Von den Ursachen dieser Krankheit sind die folgenden bekannt: 1) kann sie durch specifische Infectionsträger hervorgerufen werden. So ist die epidemische Cerebrospinalmeningitis zweifellos auf ein organisirtes Virus zurückzuführen. Ferner kann die eitrige Meningitis auf dem Boden der Pyaemie, der Septikaemie und der akuten Infectionskrankheiten (Pneumonie, Typhus, Endocarditis ulcerosa, Variola, Influenza, akuter Gelenkrheumatismus etc.) entstehen; 2) wird sie sehr häufig durch einen entzündlichen, purulenten Prozess in der Nachbarschaft hervorgerufen. So können zunächst Verletzungen des Schädels, die mit offenen Wunden verbunden sind, zur Meningitis führen, indem die aus der Luft in die Wunde eindringenden infectiösen Keime (Streptococc. pyog. aureus etc.) zu einer örtlichen Eiterung führen, die sich auf die Hirnhäute fortpflanzt, oder eine von den Venen

der Diploe ausgehende Sinusthrombose die Entstehung der Meningitis vermittelt. Auch ein Erysipel der Kopfhaut kann die Meningitis im Gefolge haben. Besonders aber nimmt sie ihren Ausgang häufig vom innern Ohr und bildet die Otitis media und interna resp. die Caries des Felsenbeines — eine der wichtigsten Ursachen der eitrigen Hirnhautentzündung. Das purulente Material gelangt hier durch das dünne obere Knochenblatt der Paukenhöhle leicht in den Schädelraum, oder es pflanzt sich der Prozess in der Nervenscheide des Acusticus und Facialis, sowie längs der die Fissura petrosquamosa durchziehenden Gefässe zu den Hirnhäuten fort. Auch von den Zellen des Warzenfortsatzes kann die Erkrankung ausgehen. Manchmal werden die Meningen nicht direkt afficirt, sondern es entsteht zunächst eine auf die Sinus übergreifende eitrige Venenthrombose.

Weit seltener greifen Eiterungen von der Nasenhöhle auf die Hirnhäute über. Ebenso ist es ungewöhnlich, dass eine Vereiterung des Auges (Panophthalmie) eine Meningitis im Gefolge hat. Der Hirnabscess combinirt sich gewöhnlich mit derselben, wenn er bis zur Oberfläche vordringt. Auch beim Durchbruch in den Ventrikel kann er von der intraventriculären Pia aus die Meningen inficiren.

Dass der Sonnenstich eine eitrige Meningitis erzeugen kann, ist höchst unwahrscheinlich. Ebenso ist es nicht bewiesen, dass die einfache Hirnerschütterung oder gar die geistige Überanstrengung diese Krankheit in's Leben zu rufen vermag.

In vielen Fällen ist die Atiologie dunkel. Es giebt eine sporadisch auftretende Form der eitrigen Hirnhautentzündung, die in ihrem Verlauf der epidemischen Cerebrospinalmeningitis entspricht und wahrscheinlich auch denselben (infectiösen) Ursprung hat.

Es ist zweckmässig, die epidemische Cerebrospinalmeningitis und die tuberculöse Basilarmeningitis besonders zu besprechen und an dieser Stelle die anderen Formen der akuten Meningitis abzuhandeln.

Anatomisches. Die purulente — nicht tuberculöse — Meningitis breitet sich mit Vorliebe, wenn auch keineswegs ausschliesslich, an der Convexität des Gehirns aus. Es kommt zunächst zur Hyperaemie der Pia mater, dann folgt Trübung derselben. Der eitrige Belag findet sich anfangs besonders über den Sulci, es kommt zur Entwickelung herdförmiger Eiteransammlungen, die Herde confluiren, bis eine dicke Schicht grünlich-gelben Eiters die Häute überall, namentlich aber an der Convexität, bedeckt.

Die oberflächlichen Schichten der Hirnrinde sind ebenfalls verändert: seröse Durchtränkung, encephalitische Prozesse, kleine Haemorrhagien und Eiterherde sind die hier nachzuweisenden Anomalien. Seltener kommt es zur Abscessbildung im Innern des Gehirns. Auch Erweichungsherde wurden gefunden. Ein serös-eitriger Erguss in die Ventrikel, selbst ein beträchtlicher Hydrocephalus bildet einen gewöhnlichen Befund bei Meningitis.

Er ist meistens darauf zurückzuführen, dass die Communica-

tionsöffnungen zwischen Ventrikel und Subarachnoidalraum durch den meningitischen Prozess verschlossen wurden. Eine auf die Hirnkammern beschränkte eitrige Meningitis soll gelegentlich im Kindesalter vorkommen, sie ist aber jedenfalls überaus selten.

Die Meningitis dehnt sich gewöhnlich auch auf die spinalen Meningen aus, wenn sie auch hier weniger ausgesprochen ist, — sie kann sich aber selbst bis auf den untersten Abschnitt des Rückenmarks fortsetzen.

F. Schultze hat gezeigt, dass es auch eine Meningitis sine Meningitide giebt, ein sich auf dem Boden der Infection unter dem Bilde der Meningitis entwickelndes Hirnleiden, bei dem die anatomische Untersuchung gar keine oder nur geringfügige Veränderungen an den Meningen, dagegen Rundzellenansammlungen im Hirn und Rückenmark ergiebt.

Symptomatologie. Wenn die Symptome auch nach Sitz, Ausbreitung und Form der Meningitis variiren, lässt sich doch ein Krankheitsbild entwerfen, in dessen Rahmen alle Fälle hineinpassen.

Der Beginn des Leidens wird oft dadurch verwischt, dass es sich an eine andere Affection anschliesst, welche an sich cerebrale Beschwerden bedingt, z. B. an eine Kopfverletzung, eine Infectionskrankheit u. s. w. Wo es sich deutlich abhebt, kennzeichnet sich der Beginn der Meningitis in der Regel durch das Auftreten eines heftigen andauernden aber exacerbirenden Kopfschmerzes. Derselbe hat eine diffuse Verbreitung, zuweilen wird er vorwiegend in der Stirn- und Hinterhauptsgegend empfunden. Diesem folgt im Verlauf weniger Tage eine Trübung des Bewusstseins; der Kranke wird unklar, delirirt zunächst im Schlaf, dann andauernd oder es wechseln Zustände von Somnolenz mit lebhaften Delirien ab. Charakteristisch ist es, dass der Kopfschmerz während des Deliriums fortbesteht, so dass Patient in seiner Verwirrtheit und Benommenheit vor Schmerz zuweilen aufschreit. Selbst im Sopor greift er sich nach dem Kopf, verzieht das Gesicht schmerzhaft, namentlich wenn man den Kopf passiv zu bewegen versucht.

So lange er noch bei freiem Sensorium ist, klagt er auch wol über Schwindel, über Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusch. Diese Hyperaesthesie documentirt sich im Stadium der Benommenheit zuweilen noch durch heftiges Zusammenfahren bei Geräuschen, Berührungen u. s. w.

Erbrechen ist häufig, wenn auch nicht regelmässig vorhanden, es hat die Merkmale des cerebralen Erbrechens.

Von vornherein besteht Fieber. Die Temperatur kann sich schon in den ersten Tagen bis auf 40° erheben und auf dieser Höhe bis zum exitus verharren, meist kommen jedoch unregelmässige Schwankungen vor. Ante mortem ist eine weitere Steigerung, selbst bis 42° zu constatiren, nicht so selten geht die Temperatur aber auch weit unter die Norm. Schüttelfröste können sich im Beginn oder im Verlaufe des Leidens einstellen.

Der Puls ist meistens frequent, zuweilen aber besteht ein

Missverhältnis zwischen Puls und Temperatur, indem er nicht in einer dem Fieber entsprechenden Weise beschleunigt ist. Auch eine Verlangsamung bis auf 50 Schläge per Minute und darunter kommt vor.

Eines der wichtigsten Zeichen der Meningitis ist die Nackenstarre, die sich zuweilen schon im ersten Beginn, manchmal erst im Verlauf des Leidens ausbildet. Sie ist wol auf die Meningitis der hinteren Schädelgrube zurückzuführen und daher ein constantes Symptom der basalen Meningitis. Besonders deutlich macht sie sich geltend, wenn man den Versuch macht, den Kranken emporzurichten. Eine gewisse Starre befällt meistens auch die übrige Körpermuskulatur. Bringt man das Individuum in eine sitzende Stellung, so dass die Beine aus dem Bett heraushängen, so ist die Muskelspannung in den Kniebeugern deutlich nachzuweisen: die Unterschenkel können nicht völlig gestreckt werden (Kernig).

Meistens ist Hyperaesthesie der Haut und der Muskeln vorhanden. Schon leichte Berührungen rufen lebhafte Reflexe hervor. Auch die vasomotorische Erregbarkeit ist gewöhnlich gesteigert, Hautreize bedingen eine intensive und langandauernde Rötung — indes ist das Symptom keineswegs charakteristisch.

Hinzu kommen Erscheinungen, die auf eine Beteiligung des Hirns und der Hirnnerven hinweisen. Die letzteren sind die wichtigeren und constanteren, treten aber besonders dann hervor, wenn sich die Meningitis an der Hirnbasis ausbreitet. Es sind die Augenmuskelnerven, der Opticus und der Facialis vornehmlich beteiligt. So findet sich oft schon frühzeitig Pupillendifferenz; anfangs sind die Pupillen gewöhnlich verengt, später erweitert; auch Pupillenstarre kommt vor. Die Mydriasis kann heute auf dem linken, morgen auf dem rechten Auge vorhanden sein. Ptosis, Lähmung eines oder mehrerer der den Bulbus bewegenden Muskeln mit entsprechendem Strabismus wird häufig beobachtet, weniger oft Nystagmus.

Ein sehr beachtenswertes Zeichen ist die Neuritis optica, die oft nur unvollkommen ausgesprochen ist und sich nur selten bis zur völligen Stauungspapille fortentwickelt.

Die Sehkraft ist dabei meistens gar nicht oder nur wenig herabgesetzt, indes ist die Prüfung begreiflicherweise erschwert oder überhaupt nicht ausführbar.

Parese eines Facialis kommt ziemlich oft vor. Meist gehen der Entwickelung derselben flüchtige Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur voraus oder sie bestehen fort, nachdem die Parese eingetreten. Sie ist wol gewönlich mit Entartungsreaktion verknüpft, doch gelang es mir nur einmal, dieselbe nachzuweisen, da das Leiden meistens letal endigt, ehe diese Veränderungen zur vollen Reife kommen können. — Zuweilen besteht Trismus. — Reiz- und Lähmungssymptome im Bereich anderer Hirnnerven wurden nur in vereinzelten Fällen constatirt.

Die Anteilnahme der Hirnrinde giebt sich durch Reiz- und

Lähmungserscheinungen kund; doch kommt gemeiniglich nur die Affection der motorischen Zone symptomatologisch zum Ausdruck. Es treten flüchtige Zuckungen in den Extremitäten, halbseitige und allgemeine Convulsionen auf; auch Contractur an den Gliedmassen einer Körperhälfte ist manchmal nachzuweisen. Im weiteren Verlauf oder von vornherein macht sich eine Lähmung — Monoplegie oder Hemiplegie —, seltener nur eine centrale Facialislähmung (die sich auf die unteren Zweige beschränkt) bemerklich.

Aphasie wird bei der tuberculösen Basilarmeningitis häufig, bei den anderen Formen nur ausnahmsweise beobachtet. Hemianopsie ist bei den akuten Meningitiden wol kaum mit Sicherheit constatirt worden.

Zuweilen besteht einseitige Hyperaesthesie, Hemianaesthesie fast niemals.

Der Stuhl ist angehalten, das Abdomen gewöhnlich eingezogen. Im soporösen Stadium besteht meistens Retentio urinae, seltener Incontinenz. Der spärliche Harn kann etwas Eiweiss enthalten. Decubitus bildet sich besonders in den letzten Stadien.

In diesen ist tiefes Coma mit aufgehobener Reflexerregbarkeit vorhanden. Der Puls wird klein und sehr frequent. Die Atmung, die im Beginn des Leidens nicht wesentlich verändert ist, wird beschleunigt, oberflächlich, unregelmässig oder nimmt den Charakter des Stokes'schen Atmens an. Im tiefen Coma, zuweilen unter Convulsionen, erfolgt der Tod.

Der Verlauf der Erkrankung ist immer ein akuter und kann ein stürmischer sein, so dass nach circa 48 Stunden der Tod eintritt. Für gewöhnlich erstreckt sie sich jedoch über 1—2 Wochen, selten über einen längeren Zeitraum. Da im Beginn die Reizerscheinungen in den Vordergrund treten, später die Lähmungssymptome, hat man auch zwei entsprechende Stadien zu unterscheiden versucht, doch lässt sich diese Sonderung gewöhnlich nicht durchführen, da z. B. Lähmungserscheinungen schon im ersten Beginn hervortreten können.

Die Prognose der eitrigen Meningitis ist durchweg eine sehr trübe. Heilung ist nur in vereinzelten Fällen beobachtet worden. Gowers berichtet über zwei Fälle von Meningitis, die sich an puerperale Sepsis angeschlossen hatte, mit günstigem Verlauf. Ist das Coma eingetreten, so ist eine Erhaltung des Lebens nicht mehr zu erhoffen. Doch soll man vorsichtig sein in der Vorhersage, so lange die Diagnose noch nicht ganz gesichert ist.

Die Differentialdiagnose hat wohl nur in den ersten Stadien Schwierigkeiten zu überwinden. So kommt es nicht selten vor, dass eine akute Infectionskrankheit, die sich mit Hirnsymptomen einleitet, besonders Pneumonie und Typhus, eine Meningitis vortäuschen. Die Symptome, auf welchen dieser Irrtum basirt, sind der Kopfschmerz, die Delirien, die Benommenheit, das Fieber, eventuell das Erbrechen. Auf diese Erscheinungen allein darf sich

also die Diagnose Meningitis in zweifelhaften Fällen nicht stützen. Eine genaue Untersuchung der Lungen wird vor der Verwechslung mit Pneumonie schützen, der Nachweis eines Milztumors, der Roseola, der charakteristischen Stühle (bei Meningitis meistens Obstipation!), das eigenartige Verhalten der Temperatur etc. den Typhus erkennen lassen. Auch entwickelt sich der Typhus gradatim, während die Meningitis akut und — wenn wir von der tuberculösen Form absehen — ohne Vorboten einsetzt. Jedenfalls darf man in Fällen dieser Art Meningitis nur diagnosticiren, wenn die pathognomonischen Erscheinungen: die Nackensteifigkeit, die Lähmungssymptome im Bereich der Hirnnerven, besonders die Neuritis optica, die corticalen Phänomene etc. vorhanden sind. Verdächtig ist es immer und spricht für Meningitis, wenn der Kopfschmerz im Delirium und während der Somnolenz fortbesteht. Auch die Verlangsamung des Pulses trotz bestehender Temperaturerhöhung muss den Verdacht erregen, dass ein Hirnleiden vorliegt. Die Septikaemie und Pyaemie ist ebenfalls von Hirnerscheinungen begleitet, die das Bild der Meningitis vorspiegeln können; doch fehlen auch im weiteren Verlauf die Zeichen der Hirnnervenaffection und die Nackensteifigkeit. Handelt es sich überhaupt um die Unterscheidung der Septikaemie von der Meningitis, so sprechen Gelenkschwellungen, phlegmonöse Prozesse, Haut- und Netzhautblutungen, wiederholte Schüttelfröste etc. für Septikaemie. Auch findet sich bei sorgfältiger Untersuchung eine Quelle für den septikaemischen Prozess.

Eine akute Otitis purulenta geht zuweilen und besonders im Kindesalter mit Hirnsymptomen einher, die denen der Meningitis in vielen Beziehungen entsprechen. Es besteht Kopfschmerz, Schwindel, Benommenheit. Bei Kindern kommt es selbst zu Delirien und allgemeinen Convulsionen, und so schwer verständlich es auch ist: Neuritis optica ist einige Male constatirt worden. Alle diese Erscheinungen können mit der Entleerung des Eiters, resp. mit dem Ablauf der Otitis zurücktreten. Überhaupt sind die Beziehungen der Ohrerkrankungen zu Hirnaffectionen, die der Meningitis sehr ähnlich sehen, aber in völlige oder unvollkommene Heilung (mit dauernder Sehstörung, selbst mit Opticusatrophie) ausgehen können, noch nicht völlig aufgeklärt. — Auch die extraduralen Abscesse der hinteren Schädelgrube können zu einem Krankheitsbilde führen, das dem der Meningitis in vielen Punkten entspricht.

Die Uraemie ist wol immer durch Untersuchung des Harns, durch den Nachweis der Ödeme etc. zu diagnosticiren; in zweifelhaften Fällen giebt der Verlauf bald Aufschluss.

Die syphilitische Meningitis kann wol einmal in akuter Weise verlaufen und mit geringer Temperatursteigerung verknüpft sein. In einem solchen Falle, in welchem Ptosis, Pupillendifferenz, Nackenstarre und Benommenheit die hauptsächlichen Erscheinungen waren, sah ich unter Anwendung von Jodkalium schnell Heilung eintreten.

Besonders vorsichtig sei man mit der Diagnose Meningitis im

Kindesalter; es giebt Kinder, die bei jeder Temperatursteigerung deliriren, überaus leicht von Convulsion befallen werden etc. So kann eine Scarlatina, selbst eine einfache Angina, im Beginn für Meningitis gehalten werden.

Bezüglich der Unterscheidung des akuten Hydrocephalus und der Meningitis vgl. das entsprechende Kapitel.

Bei Alcoholisten ist eine Verwechslung der Meningitis mit dem Delirium tremens möglich. Die Meningitis kann hier ein ächtes Alcohol-Delirium auslösen, durch das die Erscheinungen derselben vorübergehend verhüllt werden. Eine genaue Untersuchung und Berücksichtigung aller Symptome führt aber wol immer zur sicheren Entscheidung. Nur wenn die Individuen — wie das z. B. in der Charité oft vorkam — im letzten Stadium dem Krankenhaus zugeführt werden oder die Meningitis einen furibunden Verlauf nimmt, kann sie unerkannt bleiben.

Endlich kommt es vor, dass die Hysterie zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung giebt, indem sie Delirien, Convulsionen, Sopor und auch Genicksteifigkeit produciren kann. So wurde ich noch vor kurzem zu einer Patientin gerufen, bei welcher wegen dieser Erscheinungen bereits der Kopf glattgeschoren und Pustelsalbe eingerieben worden war — während sie nach wenigen Stunden das Bett verlassen konnte. Hier ist vor allem die Genese zu berücksichtigen. Es fehlen die bekannten Ursachen der Meningitis, dagegen ist fast immer eine psychische Erregung vorausgegangen, der die Erscheinungen unmittelbar folgten. Temperatursteigerung fehlt bei diesen hysterischen Attaquen fast immer, jedenfalls entspricht sie nicht dem Fieber der Meningitis. Der Puls ist weder verlangsamt, noch arhythmisch, die Pupillen sind gleich weit und reagiren normal, immer fehlt die Neuritis optica, die Facialisparese etc. Die Augen werden meistens krampfhaft geschlossen gehalten etc.

Die akute tödtliche Hysterie ist eine so seltene Affection, dass sie differentialdiagnostisch kaum Berücksichtigung verdient.

Therapie. Sobald auch nur der Verdacht einer beginnenden Meningitis waltet, ist absolute Bettruhe notwendig. Der Kopf soll hochgelagert werden, der Hals frei sein. — Alle Erregungen suche man fernzustellen: selbst der Lichtreiz kann dem Patienten peinlich sein; ebenso jedes Geräusch.

Eine Ableitung auf den Darm durch Darreichung von Calomel oder anderen Abführmitteln ist immer empfehlenswert. Ebenso lehrt die Erfahrung, dass die dauernde Application einer Eisblase auf den glattgeschorenen Kopf die Beschwerden zu lindern vermag. Bei kräftigen Individuen ist eine örtliche Blutentziehung durch Blutegel, die in der Gegend der Proc. mast. angelegt werden, wol am Platze, doch hüte man sich vor stärkerer Blutentziehung. Die heftigen Kopfschmerzen werden durch Morphium bekämpft, auch hartnäckiges Erbrechen, furibunde Delirien machen die Anwendung dieses Mittels erforderlich.

Von einzelnen Ärzten wird der Erfolg der Pustelsalbe: Einreibung des kahlen Kopfes mit Ung. Tart. stib. und Unterhaltung der Eiterung, gerühmt; jedenfalls ist die Anwendung eines Blasenpflasters in der Hinterhauptsgegend zuweilen von palliativer Wirkung. Doch sind energische Eingriffe dieser Art zu widerraten, da sie den Kranken quälen und ihr Nutzen ein recht zweifelhafter ist.

Die Darreichung der Diuretica, der Gebrauch des Jodkaliums und Quecksilbers hat warme Fürsprache gefunden; indes ist der Nutzen, den sie stiften, ein recht fragwürdiger.

Kalte Übergiessungen des Kopfes im lauen Bade sind zur Bekämpfung des Sopors empfohlen worden.

Überaus wichtig ist es, der Quelle der Erkrankung nachzuspüren und jede Eiteransammlung in der Nähe des Schädels, auch die erreichbaren extraduralen Abscesse, zu entleeren. So kann auch die Paracentese des Trommelfells, die Trepanation des Warzenfortsatzes, die Spaltung eines Hirnabscesses erforderlich sein. Es ist nicht zu bezweifeln, dass auch in manchen Fällen von beginnender Meningitis auf diese Weise dem Leiden Einhalt geboten worden ist. Namentlich liegt es in der Macht der Ohrenärzte, der Meningitis in vielen Fällen vorzubeugen und die in der Entwickelung begriffene erfolgreich zu bekämpfen. Dass auch eine sachgemässe Behandlung der Schädelverletzungen zur Prophylaxe derselben beiträgt, liegt auf der Hand. — Schliesslich sei noch darauf hingewiesen, dass man trotz der fatalen Prognose die Frage der Ernährung nicht ausser Acht lassen darf. Für Erhaltung der Kräfte ist gerade so Sorge zu tragen, wie bei einer akuten Krankheit, die voraussichtlich in Heilung ausgehen wird.

Die epidemische Cerebrospinalmeningitis.

Die eitrige Cerebrospinalmeningitis tritt nicht selten epidemisch auf. In Deutschland sind wir mit dieser Epidemie besonders seit den sechziger Jahren bekannt geworden. Es handelt sich zweifellos um eine durch Mikroorganismen erzeugte Infectionskrankheit, dieselben wurden auch in einzelnen Fällen nachgewiesen und scheinen in naher Beziehung zu denen der Pneumonie und des Erysipelas zu stehen (Leyden), indes berechtigen die bisherigen Beobachtungen noch nicht zu bestimmmten Schlüssen.

Die Epidemie fällt gewöhnlich in die Winters- und Frühlingszeit. Ein Einfluss des Bodens und Klimas war nicht festzustellen. Eine direkte Übertragung der Krankheit scheint nicht stattzufinden. Vorwiegend werden Kinder und jugendliche Individuen, in einzelnen Epidemien wurden ausschliesslich Kinder, ergiffen. So existirt eine Statistik, nach welcher in 82 % der Fälle Kinder im Alter von

1—10 Jahren befallen wurden. Personen, die das 30. Lebensjahr überschritten haben, erkranken nur selten.

Es giebt sporadische Fälle, in denen das Krankheitsbild durchaus dem der epidemischen Form entspricht und ist es kaum zu bezweifeln, dass da derselbe Krankheitserreger im Spiele ist. Dafür spricht auch der Umstand, dass gleichzeitig mehrere Individuen in derselben Stadt, in derselben Strasse erkrankten, ohne dass jedoch von einer Epidemie die Rede sein konnte. Besonders gefährdet ist die ärmere Bevölkerung und namentlich die eng zusammenlebenden Individuen in Gefängnissen, Kasernen, Arbeitshäusern. Das einmalige Überstehen der Krankheit schafft keine Immunität.

Das im Ganzen recht variable Krankheitsbild stellt sich in typischen Fällen folgendermassen dar: Die Erkrankung setzt plötzlich ein oder es gehen als Vorboten dem Eintritt derselben Stunden oder selbst 1—2 Tage lang: allgemeines Unwohlsein, Frösteln, Unruhe, leichter Kopf- und Rückenschmerz, auch wol ziehende Schmerzen in den Extremitäten, voraus. Nun beginnt das Leiden selbst mit heftigem Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusch, oft auch mit Schüttelfrost, seltener, meist nur im Kindesalter, mit allgemeinen Convulsionen. Der Kranke wird unruhig, doch bleibt das Sensorium in der Regel zunächst noch frei. Sogleich oder nach 1—2 Tagen verkündet die ominöse Nackensteifigkeit, die Genickstarre, den Charakter der Erkrankung.

Die Temperatur ist meistens erhöht, geht indes nicht über 39° hinaus, zeigt aber erhebliche Schwankungen ebenso wie der durchweg beschleunigte und unregelmässige Puls.

In den nächsten Tagen steigert sich der Kopfschmerz und die Unruhe; Patient delirirt lebhaft, die Muskelstarre breitet sich aus auf die Kiefer-, Rücken-, Rumpf- und Extremitätenmuskeln. So wird der Kopf fast rechtwinklig hintenausgebogen, es stellt sich Trismus, Opisthotonus ein. Jede Berührung der Haut, jeder Druck auf die Muskeln, besonders aber der Versuch aktiver und passiver Bewegungen erzeugt die heftigsten Schmerzen, die sich auch während des Deliriums und der nun eintretenden Bewusstseinstrübung durch schmerzliche Gesichtsverzerrung kundgeben.

Der Stuhl ist angehalten, es besteht gewöhnlich Retentio, später Incontinentia urinae. Das Harnquantum ist manchmal vermehrt, auch Polyurie und Melliturie kommt ab und zu einmal vor.

Nimmt die Erkrankung einen ungünstigen Ausgang, so stellt sich schon im Laufe oder am Ende der ersten Woche Coma ein, und Lähmungserscheinungen treten in den Vordergrund. Das Gesicht wird fahl und spitz, die Pupillen sind gewöhnlich weit und lichtstarr, die ophthalmoskopische Untersuchung lässt eine beginnende Neuritis optica erkennen; auch abnorme Einstellung der Bulbi, Strabismus, Fascialisparese ist nicht selten zu constatiren. Fehlt das Coma oder hellt sich das Sensorium auf, so macht sich

nicht selten schon jetzt Schwerhörigkeit bemerklich. Einige Male entwickelte sich im Verlaufe der Erkrankung eine Keratitis.

Während allgemeine oder partielle Convulsionen in dem ersten Stadium nicht so selten und wol auch wiederholentlich auftreten, machen sich nun die Zeichen einer Monoplegie oder Hemiplegie geltend, falls sie nicht durch die Bewusstlosigkeit verdeckt werden. Besonders beachtenswert ist es aber, dass auch die Erscheinungen einer Spinallähmung in manchen Fällen hervortraten: Paraplegie, Westphal'sches Zeichen, Gürtelschmerz etc., die natürlich nur dann zu constatiren waren, wenn bei beginnender Besserung oder Remission das Bewusstsein sich klärte.

Sehr häufig und schon frühzeitig bilden sich Efflorescenzen an der Haut: Erythem, Urticaria, Roseola, Miliaria, Purpura etc. Von diagnostischer Bedeutung ist aber vor allem der Herpes, der in der Regel schon in den ersten Tagen zum Vorschein kommt. Die Bläschen sitzen vorwiegend an den Lippen, manchmal auch im Gesicht, an den Ohren und in symmetrischer Anordnung an den Extremitäten. Es giebt Epidemien, in denen der Herpes fast in jedem Falle zu den Krankheitszeichen gehört. Er besteht gewöhnlich nur einige Tage, um dann einzutrocknen. In den Bläschen wurden Mikroorganismen gefunden.

In den letal verlaufenden Fällen hält das Coma an, der Kranke magert ab, Harn und Stuhl gehen in's Bett, abundante Schweisse, Meteorismus können sub finem vitae hinzukommen; der Puls wird sehr klein und frequent, aussetzend, die Temperatur steigt bis zu beträchtlicher Höhe oder geht weit unter die Norm und der exitus erfolgt gewöhnlich am Ende der zweiten Woche oder im Anfang der dritten. In nicht wenigen Fällen tritt aber der Tod auch noch in späterer Zeit ein, nach Wochen und Monaten, sei es, dass die Erkrankung überhaupt einen protrahirten Verlauf nahm, oder dass erst die Nachkrankheiten, sowie Decubitus, Erschöpfung das Ende herbeiführen.

In den günstig verlaufenden Fällen sind meistens die Erscheinungen von vornherein weniger stark ausgebildet, namentlich ist das Coma ein unvollständiges oder fehlt ganz. Im Laufe der zweiten Woche mildern sich die Beschwerden, die Unruhe lässt nach, nach und nach kehrt der Appetit wieder und Patient tritt in die Reconvalescenz, die aber leider noch von Rückfällen bedroht ist. Sie kann sich sehr in die Länge ziehen, manchmal folgt auch ein — durch chronische Meningitis, Hydrocephalus etc. bedingter — chronischer Krankheitszustand, in welchem die geschilderten Reizerscheinungen in geringerer Intensität fortbestehen und einzelne Lähmungssymptome, die nachher erwähnt werden sollen, im Vordergrund stehen. Auch da kann noch nach langer Zeit der Tod erfolgen.

Von den Abarten dieser Krankheit haben folgende ein besonderes Interesse:

1) Die Meningitis cerebrospinalis epidemica side-

rans s. fulminans. Urplötzlich wird das bis da gesunde Individuum von schwerem Leiden ergriffen: Frost, Kopfschmerz, Erbrechen, Delirien, Tobsucht, oder sogleich Coma, Genickstarre und Lähmung etc. entwickeln sich im Verlauf einiger Stunden, um ebenso schnell zum Tode zu führen.

Dem gegenüber stehen 2) milde, rudimentäre oder Abortivformen, die überhaupt nur zur Zeit einer Epidemie richtig zu deuten sind: die Individuen klagen über Kopfschmerz, Rückenschmerz, sind etwas unruhig und benommen, Erbrechen kann sich einstellen, auch örtlicher oder allgemeiner Krampf, ein geringer Grad von Nackensteifheit etc. Diese Erscheinungen dauern einen oder mehrere Tage, um in Genesung auszugehen. Manchmal handelt es sich überhaupt nur um einen leichten Kopf- und Genickschmerz nebst allgemeinem Unwohlsein, dessen Beziehung zur herrschenden Epidemie eine zweifelhafte ist.

3) In einer dritten Kategorie von Fällen nimmt die Erkrankung einen protrahirten Verlauf und erstreckt sich über viele Monate. Das Fieber kann auch einen intermittirenden Charakter annehmen, einem quotidianen oder tertianen Typus entsprechen, in den Intervallen ist der Kranke fieberfrei und auch die übrigen Symptome treten zurück, um mit dem Fieber zu exacerbiren. Diese Intermissionen sind in einzelnen Fällen erst im Stadium der Reconvalescenz hervorgetreten.

Die Heilung der Meningitis cerebrosp. epid. ist zuweilen eine unvollständige, es bleiben gewisse Symptome längere Zeit oder dauernd bestehen. Dahin gehört Neigung zu Kopfschmerz, ferner Ohrensausen, Strabismus, Blindheit und besonders häufig Taubheit.

Die Taubheit stellt sich in den ersten 2—3 Wochen der Krankheit, seltener in der Reconvalescenz und ausnahmsweise erst nach Monaten ein. Befällt sie das frühe Kindesalter, so ist Taubstummheit die Folge und so ist die in der Kindheit erworbene Taubstummheit sehr häufig ein Residuum der epidemischen Genickstarre. Selbst die rudimentären Formen dieser Krankheit können dauernde Taubheit im Gefolge haben. In den meisten Fällen ist gleichzeitig eine Gehstörung vorhanden, die auf mangelhafter Coordination beruht. Die Kranken gehen unsicher, schwankend, kommen leicht in's Torkeln und Fallen. Diese Störung ist bei Kindern besonders ausgeprägt, sie pflegt sich aber im Laufe von Monaten oder Jahren zurückzubilden.

Seltener hinterlässt die Meningitis eine Paraplegie oder Paraparese von spinalem Typus, die längere Zeit oder selbst dauernd besteht.

In einem Falle meiner Beobachtung blieb nach überstandener Cerebrospinalmeningitis folgendes Symptombild: Hinterkopfschmerz, Schwindel, namentbei Neigung des Kopfes nach hinten, Schlingbeschwerden, näselnde Sprache, Parese und Contractur des linken Facialis, Parese, Contractur und Ataxie der rechten Extremitäten, Schwerhörigkeit, Pulsbeschleunigung, Neigung, nach hinten

zu fallen bei Augenschluss, endlich: rhytmische Zuckungen des Gaumensegels und der Kehlkopfmuskeln. Ich bezog dieselben auf eine chronische Meningitis der hinteren Schädelgrube und einen encephalitischen Herd in der linken Ponshälfte.

Pathologische Anatomie. In den stürmisch verlaufenden Fällen können: Hyperaemie der weichen Hirnhäute und serofibrinöse Exsudation die einzigen Veränderungen bilden. Meistens jedoch findet sich ein fibrinös-eitriges oder rein eitriges Exsudat in den Maschen der Pia, an der Convexität und besonders an der Basis des Gehirns, an der Oberfläche des Kleinhirns, an den spinalen Meningen in ganzer Ausdehnung oder vorwiegend in der Höhe der Lendenanschwellung. Hier, im Rückenmark breitet es sich besonders an der hintern Fläche aus.

Die Hirnnerven sind zum Teil in das Exsudat eingebettet, infiltrirt, der Prozess kann sich entlang den Acustici bis in's Labyrinth fortsetzen und hier eine eitrige Entzündung erzeugen; es ist jedoch nicht unwahrscheinlich, dass der Infectionsstoff von vornherein gleichzeitig auf die Hirnhäute und das innere Ohr einwirken und hier eine doppelseitige Haemorrhagie resp. eitrige Entzündung hervorrufen kann. Otitis media mit Perforation des Trommelfells ist zuweilen beobachtet worden. Auch encephalitische und myelitische Prozesse sind manchmal nachzuweisen.

Differentialdiagnose. Das epidemische Auftreten des Leidens, der Herpes, die frühzeitige Entwickelung des Opisthotonus und der spinal-meningitischen Erscheinungen lassen diese Form der Meningitis gewöhnlich leicht von den andern, besonders der tuberculösen unterscheiden. Namentlich scheint der Herpes ein ausschlaggebendes Moment zu sein, da er bei der tuberculösen Meningitis noch nicht beobachtet ist.

Die Abortivformen können nur zur Zeit einer Epidemie richtig gedeutet werden.

Bei hysterischer Genickstarre, die während einer Epidemie nicht selten zur Beobachtung gelangt, fehlen die Temperatursteigerung sowie die Zeichen der Hirnnervenlähmung; andererseits treten hysterische Symptome hervor und gelingt es fast immer, die psychogene Natur des Opisthotonus festzustellen.

Die Prognose ist immer eine sehr ernste, das Leben ist sehr gefährdet. Die Sterblichkeit schwankte in den verschiedenen Epidemien zwischen 20 und 80 %, betrug im Mittel 57 %. Am Ende einer Epidemie überwiegen die leichteren Fälle.

Die Aussicht auf Genesung ist sehr gering bei stürmischem Verlauf, hohem Fieber und schnell eintretendem Coma. Die Prognose gestaltet sich günstiger in den von vornherein milder verlaufenden Fällen, namentlich wenn das Coma erst spät eintritt, unvollkommen ist oder ganz fehlt.

Tritt die Wendung zum Bessern nicht im Lauf der zweiten oder dritten Woche ein, so ist Heilung nicht wahrscheinlich.

Getrübt wird die Prognose noch durch den Umstand, dass sich

die Meningitis ziemlich oft mit andern Infectionskrankheiten, besonders mit Pneumonia crouposa, selten mit Scarlatina, Endocarditis, Pericarditis etc. verbindet.

Von den Nachkrankheiten hat die Blindheit und Taubheit eine im Ganzen schlechte Prognose. Wenn letztere sich nicht in den ersten 3 Monaten nach Ausbruch des Leidens zurückbildet, wird sie voraussichtlich dauernd bestehen bleiben.

Therapie. Die für die andern Formen der Meningitis gegebenen Vorschriften gelten auch für die Genickstarre. Die Eisblase, eventuell leichte Blutentziehung, Ableitung auf den Darm sind empfehlenswerte Massnahmen. Jodkalium, Natrium salicylicum, Digitalis sind ohne deutlichen Erfolg angewandt worden. In den schweren Fällen ist die Morphiuminjection kaum zu entbehren, wenn es gilt, die heftigen Schmerzen, die Hyperaesthesie, die Unruhe zu bekämpfen.

Auch für die nach Ablauf der Krankheit bestehen bleibenden Symptome, besonders für die Taubheit, besitzen wir keine wirksamen Heilfaktoren. Schwitzkuren werden empfohlen.

Die Meningitis tuberculosa. Die tuberculöse Basilarmeningitis

beruht auf einer Invasion des Tuberkelgiftes in die Hirnhäute, sie hat immer die Bedeutung einer sekundären Erkrankung. Die primäre Tuberculose hat ihren Sitz in den Lungen, in der Pleura, in verkästen Bronchial-, Mediastinal-, Mesenterialdrüsen, am Knochen- oder Gelenkapparat, in den Hoden resp. in der Urogenitalsphäre. Wird ein tuberculöser Herd bei der Obduction nicht gefunden, so kann er sich irgendwo versteckt halten, namentlich wird eine Caries des innern Ohres, des Keilbeins etc., eine verkäste Lymphdrüse zuweilen übersehen.

Es ist nicht sichergestellt, auf welchen Wegen das Gift zu den Hirnhäuten gelangt Zweifellos kann es von den Blutgefässen aufgenommen und mit dem arteriellen Blut dem Gehirn zugeführt werden. So wird das verkäste Material z. B. direkt von den Lungenvenen aufgenommen. Auch die Ausbreitung der Meningealtuberculose im Gefässgebiet einer Hirnhautarterie deutet auf die embolische Entstehung. Strümpell meint, dass das Gift in den Lymphscheiden der Nerven zum Arachnoidalsacke des Rückenmarks und von hier zur Hirnbasis gelange.

Die Bedingungen, unter welchen der Infectionsstoff gerade die Meningen zum Orte seiner Ansiedelung und Ausbreitung wählt, sind nicht klar zu erkennen. Sicherlich besitzt das kindliche Hirn eine Praedisposition, denn die tuberculöse Meningitis tritt vorwiegend im Kindesalter, in der Zeit vom 2.—14. Lebensjahre auf; jugendliche Individuen im Alter von 15—35 Jahren werden ebenfalls noch betroffen, vom 40. Lebensjahr ab wird sie sehr selten. Es

ist möglich, dass die regen Lebensprozesse im kindlichen Hirn, die wir uns mit einem lebhaften Stoffwechsel und einer entsprechend erhöhten Zufuhr von Nährmaterial verbunden denken, dieses in so hervorragendem Masse gefährden.

Bei bestehender Disposition kann auch ein Trauma, geistige Überanstrengung, besonders aber eine akute Infectionskrankheit das Leiden zum Ausbruch bringen. So sieht man tuberculöse Kinder im Anschluss an Masern und Keuchhusten auffallend häufig an Meningitis tuberculosa erkranken.

Pathologische Anatomie. Die Eruption miliarer Tuberkel in den weichen Hirnhäuten und entzündliche Veränderungen in denselben bilden das pathologisch-anatomische Substrat dieser Erkrankung. Das serofibrinöse, sulzig-gallertige, nur ausnahmsweise eitrige Exsudat breitet sich vornehmlich an der Hirnbasis aus in der Umgebung des Chiasma, zwischen diesem und den Hirnschenkeln, von hier aus gelangt es in die Fossae Sylvii und erstreckt sich nach hinten bis auf die basale Fläche der Oblongata, des Kleinhirns etc., auch auf die Rückenmarkshäute setzt es sich in der Mehrzahl der Fälle fort.

Die Convexität ist gewöhnlich weniger betroffen, manchmal findet sich aber auch hier eine Trübung und Infiltration der Pia, besonders über den Sulci und längs der Gefässe, die von bandartigen Streifen des Exsudates begleitet sind. Seltener finden sich hier flächenhaft ausgebreitete Herde einer tuberculösen Entzündung mit Verkäsung.

Die miliaren Tuberkel, die in das Exsudat eingelagert sind, aber auch an Stellen, die frei von Entzündung sind, auftreten, sind feine, grauweisse, durchschimmernde Knötchen. Sie sind bald spärlich, bald sehr zahlreich vorhanden und finden sich ebenso wie das Exsudat besonders an der Basis in der Umgebung der Gefässe. Man erkennt sie am deutlichsten, wenn mann die Pia abzieht und schräg gegen das Licht hält. Auch an der Dura mater sind vereinzelte oder ganze Gruppen im Bereich der Art. meningea med. und ihrer Zweige erkennbar.

Ebenso sind die Plexus chorioidei gewöhnlich mit Tuberkeln besetzt. Die Seitenventrikel enthalten grössere Mengen einer serösen, getrübten, manchmal auch sanguinolenten Flüssigkeit. Der Hydrocephalus internus kann beträchtlich sein. Die Hirnnerven resp. ihre Scheiden sind gerötet, von Exsudat bedeckt, zuweilen geschwollen. Die Hirnsubstanz ist immer verändert. Sie ist stark injicirt, hier und da mit der Rinde verwachsen und befindet sich an manchen Stellen im Zustand roter Erweichung. Auch die Tuberkeleruption und die örtliche Verkäsung setzt sich an einzelnen Stellen auf die Rinde fort und dringt selbst tief in die Hirnsubstanz ein. Eine leichte diffuse oder disseminirte Encephalitis der oberflächlichen Rindenschichten ist wol immer vorhanden. Zuweilen finden sich kleine Haemorrhagien. Besonders beachtenswert ist es, dass Erweichungsherde auch tief im Mark der basalen Ganglien vorkommen und auf eine tuberculöse Arteriitis mit Obliteration (selten auf

Compression des Gefässes durch das Exsudat) zurückgeführt werden können.

Symptomatologie. Die Erkrankung ergreift nur selten kräftige, blühende Individuen. Meistens sind es schwächliche, blass aussehende Kinder, oder erwachsene Phthisiker, die sich in schlechtem Ernährungszustande befinden. Indes kann die primäre Tuberculose scheinbar abgelaufen, latent oder auch erst in der Entwickelung begriffen sein, wenn das Hirnleiden hereinbricht.

Dem Eintritt desselben gehen in der Regel Prodromalerscheinungen voraus, die im Kindesalter besonders und namentlich dann gut markirt sind, wenn die Individuen vorher als gesund galten. Sie werden verstimmt, haben keine Freude am Spiel, sitzen viel brütend und kopfhängerisch da, sind zeitweise apathisch, anderseits auch reizbar, mürrisch, und nicht selten vorübergehend verwirrt. Der Schlaf wird unruhig, durch leichte Delirien gestört, oder es besteht Schlaflosigkeit. Bald stellt sich Kopfschmerz ein, zunächst periodisch und leicht, dann heftiger und andauernd, wenn auch exacerbirend. Die Kinder klagen manchmal weniger über den Kopf als über Leib- und Brustschmerz. Auch ein unmotivirtes Erbrechen kann schon in diesem Prodromalstadium auftreten, ebenso eine vorübergehende Steigerung der Eigenwärme. Zuweilen ist es Appetitlosigkeit, Verstopfung und Abmagerung, die den Angehörigen zunächst auffällt und lange Zeit dem Ausbruch des Leidens vorausgehen kann. Nachdem diese Symptome während des Zeitraumes von einer oder mehreren Wochen, selten Monate lang bestanden haben, treten die meningitischen Reizerscheinungen deutlicher zu Tage. Der Übergang ist meistens ein allmäliger, zuweilen stellen sich aber wie mit einem Schlage heftiger Kopfschmerz, Delirien, Benommenheit, Convulsionen ein — die Zeichen eines schweren Hirnleidens.

Das Delirium kann leicht und still sein oder heftig, mit grosser Muskelunruhe verbunden. Kinder, die in diesem Stadium immer schon bettlägerig sind, liegen in unruhigem Halbschlaf, reden vor sich hin, grimmassiren, schreien zuweilen laut auf, werfen sich umher oder drängen aus dem Bett. Erwachsene können in diesem Stadium zuweilen noch umhergehen, sie erscheinen geistesabwesend, befinden sich in einem Zustande traumhafter, erregter Verwirrtheit; häufiger ist jedoch auch hier das Delirium ein agitirtes; es kann dem alcoholischen bis fast in die kleinsten Züge entsprechen.

Die Delirien gehen bald in Somnolenz über oder diese beiden Zustände bestehen von vornherein nebeneinander, alternirend oder ineinander übergreifend.

Sobald sich das Sensorium aufhellt, klagt der Patient über Kopfschmerz, manchmal auch über Schwindel, Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusch. Der Kopfschmerz durchbricht aber selbst die Delirien und die Somnolenz und verrät sich dadurch, dass der Kranke sich unter Stöhnen nach dem Kopfe greift. Kinder fahren häufig aus dem Schlaf, resp. aus der Betäubung mit einem

gellenden Schrei (Cri hydrencéphalique) auf. Sie knirschen stark mit den Zähnen — was übrigens auch bei gesunden Kindern häufig vorkommt —, bohren den Kopf in die Kissen.

Mit dem Eintritt des Hirnleidens wird auch das Erbrechen häufiger, während der Stuhl hartnäckig verstopft ist. Der Harn, der zurückgehalten oder unwillkürlich entleert wird, ist sparsam und enthält zuweilen etwas Eiweiss.

Gleich im ersten Beginn oder auch erst im weiteren Verlauf treten motorische Reizerscheinungen mannigfaltiger Art hervor. Die Muskelstarre breitet sich auf die Rücken-, Rumpf- und Extremitätenmuskeln aus, es besteht Rigidität oder starre Contractur, allgemein oder auf einzelne Gebiete beschränkt. Auch kommt eine vorübergehende tonische Muskelspannung in den Gesichtsmuskeln, in einem Arm oder in einer Körperhälfte vor. Ebenso kann die Kiefermuskulatur tetanisch angespannt sein. Die Kniephänomene sind erhöht, können aber bei beträchtlicher Contractur der Beine scheinbar fehlen. Das Westphal'sche Zeichen wird nur in den späteren Stadien gefunden; auch eine Ungleichheit der Sehnenphänomene ist nicht selten zu constatiren. Frühzeitig schon machen sich flüchtige Muskelzuckungen bald an dieser, bald an jener Stelle, besonders aber im Facialisgebiet bemerklich. Allgemeine oder partielle Convulsionen kommen in jedem Stadium vor. Die Erkrankung kann sich sogar mit einem epileptischen Anfall einleiten. Häufig treten die Zuckungen in einer Körperhälfte auf, ganz unter dem Bilde der corticalen Epilepsie, und im Anschluss an einen solchen Anfall können unbestimmte, flüchtige Zuckungen Stunden lang sich wiederholen.

Auch eine tetanische Anspannung der Muskulatur kann sich vorübergehend und wiederholentlich einstellen.

Die Temperatur ist fast regelmässig erhöht, hält sich aber durchschnittlich zwischen 38 und 39 ^{0}, um vorübergehend einmal beträchtlich anzusteigen oder weit unter die Norm herabzugehen. Diese Unregelmässigkeit, dieses Auf- und Niederspringen selbst im Verlauf eines Tages, hat etwas Charakteristisches. Der Puls ist in der Regel verlangsamt, oft arhythmisch, und zeigt auffallend raschen Wechsel der Frequenz und Beschaffenheit, erst in dem letzten Krankheitsstadium wird er sehr frequent und klein. Die Respiration ist mässig beschleunigt, schwerere Störungen stellen sich gewöhnlich erst sub finem vitae ein. Die Haut ist trocken, trophische Störungen kommen im späteren Verlauf des Leidens zur Entwickelung: Decubitus an den typischen oder auch an ungewöhnlichen Stellen, z. B. am Ohre.

Von grosser diagnostischer Bedeutung sind die auf eine Affection der Hirnnerven hinweisenden Erscheinungen, die wegen der vorwiegend basalen Ausbreitung des Prozesses hier fast regelmässig, wenn auch gewöhnlich erst am Ende der ersten oder im Verlauf der zweiten Woche zur Ausbildung gelangen. Besonders sind auch hier die Augenmuskelnerven betroffen: es besteht

ein- oder doppelseitige Ptosis, Pupillen-Verengerung oder -Erweiterung, Differenz derselben, aufgehobene Reaction etc. Die Bulbi sind seitwärts gewandt, resp. nach oben oder unten eingestellt, oder sie schwimmen hin und her und geraten aus einer Extremstellung in die andere; auch nystagmusartige Zuckungen, sowie Strabismus paralyticus gehören zu diesen Symptomen.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt in sehr vielen Fällen einen positiven Befund: Neuritis optica oder Stauungspapille. Auch Chorioidaltuberkel sind manchmal zu erkennen, wenn auch weniger oft als bei der Miliartuberculose.

Von den übrigen Nerven ist am häufigsten der Facialis ergriffen. Abgesehen von den schon erwähnten Zuckungen und der Contractur kommt auch Parese und selbst Lähmung vor. Contractur und Lähmung können nebeneinander bestehen. Die Parese des Facialis markirt sich zuweilen zuerst durch den unvollkommenen Lidschluss.

Gleichzeitig wird auch die Körpermuskulatur von Lähmung ergriffen.

Monoplegie eines Armes oder vollständige Hemiplegie tritt zu Tage. Dieselbe kann von einer Seite auf die andere übergreifen. Diese Lähmungszustände sind manchmal von flüchtiger Dauer, schliessen sich etwa nur an einen Krampfanfall an, um dann wieder zurückzugehen, häufig haften sie jedoch, und giebt es Fälle, in denen die Hemiplegie von Anfang an eines der hervorstechenden Symptome bildet.

Ein nicht ungewöhnliches und oft schon früh vorhandenes Krankheitszeichen ist die Aphasie, die auf ein entzündliches Ödem, auf corticale Encephalitis, seltener auf eine tuberculöse Herderkrankung zurückzuführen ist.

Störungen der Sensibilität sind begreiflicherweise nur selten zu constatiren. Das einzige, was in der Regel deutlich zu Tage tritt, ist die Hyperaesthesie der Haut und der Muskeln, die sich in prägnanter Weise besonders in den ersten Krankheitsstadien geltend macht. Auch der Versuch passiver Bewegungen löst meistens Schmerzen aus.

In der zweiten, besonders aber im Anfang der dritten Krankheitswoche vertieft sich das Coma mehr und mehr, der Kranke ist aus demselben in keiner Weise zu erwecken, er liegt bewusstlos da. Die Lähmungserscheinungen nehmen an Intensität zu und breiten sich weiter aus. Das Erbrechen hört auf. Die Pupillen sind erweitert und reactionslos. Die Gesichtszüge sind verfallen, die Abmagerung ist eine beträchtliche.

Bemerkenswerter Weise kommen selbst in diesem Stadium zuweilen noch trügerische Remissionen vor, die den Unkundigen eine Heilung erhoffen lassen. Aber schnell folgt der Rückfall. Schliesslich schwindet die Rigidität und macht einer allgemeinen Erschlaffung Platz; Patient schluckt nicht mehr, die Atmung wird unregelmässig, nimmt den Typus des Cheyne-Stokes'schen Atmens

an. Der bis da verlangsamte Puls wird plötzlich oder auch allmälig sehr frequent, und nach einer agonalen Temperatursteigerung bis auf 41 ⁰ und darüber oder einem erheblichen Temperaturabfall (bis auf 34 ⁰) erfolgt der Exitus.

Verlauf und Prognose. Die Erkrankung kann einen stürmischen Verlauf nehmen und in wenigen Tagen zum Tode führen. Meistens erstreckt sie sich über einen Zeitraum von 2 oder auch 3 Wochen; rechnet man die Prodrome hinzu, so kann die Gesammtdauer des Leidens einige Monate betragen. Es nimmt gewöhnlich einen stetig progressiven Verlauf, doch kommen nicht selten Remissionen vor. Die Unterscheidung eines Reiz- und eines Lähmungsstadiums ist fast niemals scharf durchzuführen. Immerhin treten in der ersten Woche die Symptome der Erregung in den Vordergrund, während später die Erscheinungen der Depression und Lähmung vorherrschen.

Die Prognose ist eine durchaus schlechte. Es wird von der Mehrzahl der Autoren bezweifelt, dass überhaupt jemals eine Heilung vorkommt. Wo sie angenommen worden ist, kann es sich um diagnostische Fehler gehandelt haben. So schildert Gowers einen Fall, der sich wol durch die Annahme einer akuten Encephalitis erklären liesse.

Es kommen jedoch im Verlauf der Tuberculose leichte meningeale Reizerscheinungen vor, die wieder zurückgehen. Es ist schwer zu sagen, ob es sich da um eine in der Entwickelung begriffene und im Keim erstickte tuberculöse Meningitis gehandelt hat oder ob das tuberculöse Gift auch direkt cerebrale Symptome von passagerem Bestande hervorrufen kann.

In Bezug auf die Differentialdiagnose ist auf das vorige Kapitel zu verweisen. Eine Verwechselung mit Typhus und anderen akuten Infectionskrankheiten ist besonders im Kindesalter möglich, die Unterscheidungsmerkmale sind angegeben. Im Prodromalstadium wird das schwere Hirnleiden häufig verkannt, man denkt an einen harmlosen Magenkatarrh, an Blutarmut und dergl. Ebenso falsch ist es jedoch, — und der Fehler wird sehr häufig gemacht — bei jedweder Klage eines tuberculösen resp. scrophulösen Kindes, wenn das Aussehen ein schlechtes und die Stimmung gedrückt ist, an eine beginnende Meningitis zu denken. Scrophulöse, von tuberculösen Eltern stammende Kinder sind häufig nervös, und auf dieser Grundlage kommen Stimmungsanomalien, Appetitlosigkeit, Abmagerung, Pulsbeschleunigung und dergl. vor, ohne dass diesen Erscheinungen eine besondere Bedeutung beizumessen ist.

Die Meningitis tuberculosa ist von der Miliartuberculose nicht immer leicht zu unterscheiden. Doch treten bei dieser die pulmonalen Erscheinungen in den Vordergrund, auch besteht meist von Anfang an lebhafte Beschleunigung der Atmung und der Pulsfrequenz. Die Meningitis tuberculosa kann aber im Geleit der Miliartuberculose auftreten.

Schliesslich ist noch jener Formen von localer Meningo-

encephalitis tuberculosa Erwähnung zu thun, in denen — gewöhnlich im Bereich der Convexität — eine umschriebene Meningealtuberculose mit verkästen Tuberkeln auf die Rinde übergreift und die einzige Veränderung bildet. In der Umgebung des Herdes ist die Rindensubstanz in der Regel erweicht. In solchen Fällen entspricht das Symptombild nicht dem der tuberc. Meningitis sondern einer Herderkrankung und am meisten dem des Solitärtuberkels. So fand ich bei einem Manne, der an Hemichorea und psychischen Störungen litt ausser einem Solitärtuberkel im Thalamus opticus eine Meningoencephalitis tuberculosa über dem rechten Stirnlappen.

In einem andern Fall entwickelte sich unter Kopfschmerz und rechtsseitigen Convulsionen eine Aphasie, die bestehen blieb, während die Begleiterscheinungen schwanden. Die nach Jahresfrist vorgenommene Autopsie zeigte eine locale Meningoencephalitis tuberculosa über dem Sprachcentrum.

Auch in Bezug auf die Therapie ist das Kapitel: eitrige Meningitis zu vergleichen. Die Hoffnungen, die man auf das Jodoform gesetzt hatte, haben sich nicht erfüllt. Die Prophylaxe der Meningitis tuberculosa deckt sich zunächst mit der der Tuberculose überhaupt, ausserdem besteht sie in einer Bekämpfung derselben, in einer sachgemässen Behandlung jedes tuberculösen Herdes; vor Allem ist die chirurgische Behandlung häufig im stande, durch Entfernung des Herdes die Stelle unschädlich zu machen, von wo aus das tuberculöse Virus in's Gehirn verschleppt wird. Kinder mit tuberculöser Anlage sind vor geistiger Überanstrengung zu bewahren. Eine sorgfältige Pflege, Aufenthalt in frischer guter Luft sind neben den erwähnten die wirksamsten prophylaktischen Massnahmen.

Anhang: Die chronische Meningitis.

Wenn wir die syphilitischen Formen, die im Abschnitt: Hirnsyphilis besprochen werden, ausschliessen, müssen wir die chronische Meningitis als eine seltene Affection betrachten.

Die von Haus aus chronisch verlaufende Meningitis kommt bei chronischem Alcoholismus vor. Sie findet sich besonders an der Convexität des Gehirns und kennzeichnet sich durch eine meist nicht erhebliche Trübung und Verdickung der weichen Hirnhäute. Dieselben Veränderungen sind bei den diffusen Erkrankungen der Hirnrinde — insbesondere bei Dementia paralytica, senilis, bei Chorea hereditaria — zu constatiren.

Über die Symptomatologie lässt sich nichts Bestimmtes sagen, da es sich gewöhnlich um einen zufälligen Leichenbefund handelt oder die durch die Hirnerkrankung bedingten Erscheinungen so sehr in den Vordergrund treten, dass die etwa auf Rechnung der chronischen Meningitis kommenden sich von den übrigen nicht deutlich abheben. Auch die Meningitis chronica ossificans, die mehrmals bei Geisteskranken, bei Epileptischen, auch wol einmal bei Individuen, die Jahre lang an einem hartnäckigen Kopfschmerz gelitten hatten, gefunden wurde, hat kaum ein klinisches Interesse; sie kann zur Bildung von Knochenschalen führen, die wie eine Kappe der Hirnrinde aufsitzen

Die chronische Meningitis basalis ist eine besser gekannte Krankheitsform. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist auch sie freilich syphilitischen Ursprungs. Einige Male bildete sie das Residuum einer abgelaufenen akuten

Cerebrospinalmeningitis. Indes sind einzelne Fälle beobachtet worden, die für das Vorkommen einer einfachen, primären Meningitis basilaris chronica sprechen. Es kommt zu einer Trübung, Verdickung und Verwachsung der Häute untereinander und mit der Hirnrinde; auch die Hirnnerven werden in Mitleidenschaft gezogen, besonders die Optici. Eine wesentliche Bedeutung erlangt sie aber dadurch, dass die Communicationsöffnungen zwischen den Ventrikeln und dem Subarachnoidalraum verlegt werden und dadurch die Bedingungen für die Entstehung eines Hydrocephalus internus gesetzt werden. Manche Autoren sind so weit gegangen, den erworbenen (idiopathischen) Hydrocephalus immer auf eine derartige Meningitis basilaris zurückzuführen, was jedenfalls nicht richtig ist. Bei der spärlichen Anzahl der durch einen Sectionsbefund erläuterten Beobachtungen ist es nicht möglich, ein wolcharakterisirtes Krankheitsbild dieser einfachen basalen Meningitis zu entwerfen. In der Regel bestand hartnäckiger, zeitweise exacerbirender Kopfschmerz, Erbrechen, seltener: Schwindelgefühl, allgemeine Krämpfe. Auch leichte Temperatursteigerung wurde constatirt. Dazu kommen Neuritis optica mit dem Ausgang in Atrophie, zuweilen auch Augenmuskellähmung, in manchen Fällen traten Lähmungserscheinungen im Bereich anderer Hirnnerven hervor. Das Leiden verläuft chronisch und kann zum Stillstand kommen, oder der hinzutretende Hydrocephalus vermittelt den tödtlichen Ausgang.

Bei Kindern in den ersten Lebensjahren kommt eine sich ausschliesslich oder besonders in der hinteren Schädelgrube ausbreitende chronische Meningitis vor, die wahrscheinlich meistens syphilitischer Natur ist. Die Meningen sind schwartenartig verdickt, untereinander und mit dem Kleinhirn, der Medulla oblongata etc. verwachsen. Der Prozess äussert sich durch Nackenstarre, Erbrechen, allgemeine Krämpfe epileptiformer und tetaniformer Natur, Rigidität der Rumpf- und Extremitätenmuskeln. Auch Blindheit ist häufig vorhanden und die Folge eines sekundären Hydrocephalus, der den Boden des 3. Ventrikels gegen das Chiasma opticum andrängt. In einem Falle meiner Beobachtung bestand totale Amaurose mit erhaltener Pupillenreaction, ohne ophthalmoskopische Veränderung — so dass ich ein Übergreifen des Prozesses auf die Hinterhauptslappen vermutete. Augenmuskellähmung und Nystagmus wurden ebenfalls constatirt. Endlich können die in der hinteren Schädelgrube entspringenden Hirnnerven betroffen sein und entsprechende Lähmungssymptome hervortreten. Die Prognose ist eine ernste, die Kinder gehen meistens am Hydrocephalus zu Grunde. Doch kommt auch Stillstand und Besserung vor. Eine antisyphilitische Therapie ist in Fällen dieser Art immer indicirt.

Die Circulationsstörungen im Gehirn.

Unsere Kenntnisse von den Circulationsstörungen im Gehirn und die durch diese bedingten Erscheinungen sind durchaus unvollkommene, da uns die pathologische Anatomie hier fast ganz im Stiche lässt. Der Blutgehalt des Gehirns in der Leiche giebt nämlich durchaus keinen sicheren Aufschluss über die Blutmasse, welche dieses Organ im Leben beherbergt hat, dieselbe ist vielmehr im Wesentlichen von anderen Faktoren: der Art des Todes, der Lage der Leiche etc. abhängig. Unsere Erfahrungen gründen sich somit auf die Wahrnehmung der Hirnerscheinungen, welche bei Personen hervortreten, die an allgemeiner Anaemie oder Plethora leiden, sowie der durch plötzliche Blutverluste oder auch plötzliche Unterbrechung der Blutzufuhr zum Gehirn erzeugten Symptome. Die auf experimentellem Wege — durch Unterbindung der das Blut dem Hirn zuführenden Gefässe — hervorgerufenen Erscheinungen sind für die Beurteilung der Circulationsstörungen im menschlichen Hirn nur

mit Vorsicht zu verwerten. Kussmaul und Tenner haben durch Unterbindung der Carotiden und Vertebrales bei Tieren allgemeine Krämpfe und Bewusstlosigkeit erzeugt. Nach Compression beider Carotiden sah man auch beim Menschen Bewusstlosigkeit eintreten.

Die Hirnanaemie

entwickelt sich in akuter Weise bei plötzlichen grossen Blutverlusten, bei Ableitung grosser Blutmengen nach anderen Organen resp. Körperteilen, z. B. Paracentese des Abdomens und plötzlicher Entleerung eines umfangreichen Ascites, praecipitirten Geburten, Anwendung des Junod'schen Schröpfstiefels; ferner bei Hemmung der Blutzufuhr zum Gehirn durch akute Herzschwäche oder Krampf der Hirnarterien.

Meistens geht der Blutleere des Gehirns eine Blässe des Gesichts und der Schleimhäute parallel, doch ist dieser Parallelismus nicht immer vorhanden.

Entsteht die Hirnanaemie in akuter Weise, so führt sie zu folgenden Symptomen: Das betroffene Individuum hat die Empfindung des Schwarzwerdens vor den Augen, der Bewusstseinstrübung; es ist ihm als schwanke der Boden unter den Füssen. Dazu kommt Ohrensausen, Übelkeit, zuweilen Erbrechen; die Sinneswahrnehmungen sind abgeschwächt, es stellt sich Apathie und Schlafsucht ein, die Pupillen sind verengt, schliesslich kann das Bewusstsein völlig schwinden. Bei starken Blutverlusten ist die Bewusstlosigkeit in der Regel eine vollständige, die Reflexe sind erloschen, die Pupillen erweitert etc. Auch allgemeine Krämpfe können auftreten. Die leichteren Grade entsprechen dem Bilde der Ohnmacht (Syncope); dem Kranken wird es schlecht zu Mute, er fühlt, dass ihm die Sinne schwinden, dass sich das Bewusstsein umflort, Gähnen stellt sich ein, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen. Die Haut wird blass und kalt, zuweilen ist sie mit kaltem Schweiss bedeckt. Nun erlischt das Bewusstsein, aber doch gewöhnlich nur unvollständig, so dass stärkere Sinnesreize noch empfunden werden. Der Puls ist klein, gewöhnlich etwas beschleunigt, auch wol aussetzend, die Atmung verlangsamt oder beschleunigt, seufzend, unregelmässig. Zu Convulsionen kommt es hier nicht. — Der Anfall hat in der Regel eine Dauer von einigen Minuten, kann aber auch bis zu einer Stunde anhalten. Oft kommt es vor, dass das Bewusstsein wiederkehrt, sobald sich der Patient hinlegt, um auf's Neue zu schwinden, wenn er sich wieder aufrichtet.

Die Ursache des Ohnmachtsanfalls ist die plötzliche Hemmung der Blutzufuhr zum Gehirn. Diese kann bedingt sein durch einen allgemeinen Krampf der Hirnarterien oder durch mangelhafte Herzthätigkeit. Gemeiniglich ist wol der letzterwähnte Faktor im Spiel. Ausgelöst wird der Ohnmachtsanfall durch grosse Erregungen: Schreck, Ärger, Kummer, peinliche Sinneswahrnehmungen (Sehen von Blut), aber auch durch körperlichen Schmerz. Fast immer sind es nervöse Individuen, die diese Disposition zur Ohnmacht besitzen, allgemeine Anaemie steigert dieselbe.

Die chronische Anaemie des Gehirns bei Chlorose, perniciöser Anaemie, Leukaemie, nach wiederholten Blutverlusten etc., bedingt Kopfdruck, Schläfrigkeit, Apathie, Schwindelempfindungen, Neigung zu Ohnmachten, Ohrensausen, Gedächtnisschwäche, Schlaflosigkeit, seltener Hallucinationen. Diese Beschwerden steigern sich bei aufrechter Haltung, Patient fühlt sich am wohlsten, wenn er liegt. Jedenfalls sind auch die Inanitionsdelirien zum Teil auf Blutleere des Gehirns zurückzuführen, wenngleich hier die mangelhafte Ernährung das bedeutungsvollste Moment bildet. Auch hartnäckige Durchfälle können namentlich bei Kindern Erscheinungen von Hirnanaemie im Gefolge haben. Die schwersten Formen derselben sind die von Marshall Hall als Hydrocephaloid beschriebenen.

Die Prognose der Hirnanaemie ist bei den leichten Graden eine günstige; die Ohnmachtsanfälle bieten kaum eine Lebensgefahr. Namentlich, wenn es sich feststellen lässt, dass eine habituelle Disposition für Ohnmachten vorhanden ist, ist auch bei tieferer Bewusstseinsstörung Heilung immer in Aussicht zu nehmen. Bei erheblichen Blutverlusten kann sich jedoch Coma einstellen und dieses einen tödtlichen Ausgang nehmen. Der Eintritt allgemeiner Convulsionen ist immer ein ernstes Zeichen, ebenso die Erweiterung und Lichtstarre der Pupillen. Verengen sich dieselben wieder und kehrt die Reaction zurück, so ist auch bei erheblichen Blutverlusten die Prognose quoad vitam eine günstige. Ist die Lebensgefahr beseitigt, so wird die Prognose noch dadurch getrübt, dass Sehstörung und Opticusatrophie eine dauernde Folge des Blutverlustes bilden kann.

Therapie. Bei akuter Hirnanaemie ist sofort horizontale Lage, eventuell mit tiefhängendem Kopf, anzuordnen. Die Blutzufuhr zum Gehirn kann ferner dadurch erhöht werden, dass die Extremitäten von unten nach oben fest eingewickelt werden. Liegt mangelhafte Herzthätigkeit oder Ohnmacht zu Grunde, so sind Excitantien am Platze: Wein, Cognac, Äther, Kampher. Auch Hautreize erweisen sich als wirksam: Besprengen mit kaltem Wasser, Senfteige, Faradisation etc. Amylnitrit verdient in hartnäckigen Fällen angewandt zu werden. Man bringe ein paar Tropfen auf ein Taschentuch und halte es dem Patienten unter die Nase.

In schweren Fällen von Anaemia cerebri kommt künstliche Atmung und endlich wol auch die Transfusion in Frage.

Die Behandlung der dauernden Hirnanaemie deckt sich mit der der Anaemie im Allgemeinen.

Die Hyperaemie des Gehirns

kann eine aktive oder passive sein.

Ob es eine dauernde Überfüllung des Gehirns mit arteriellem Blute giebt, ist zweifelhaft, ebenso zweifelhaft wie die Plethora

überhaupt. Indes giebt es Individuen von gedrungenem Körperbau, kurzem Halse, stets oder nach jeder Mahlzeit und körperlichen Anstrengung gerötetem Gesichte, bei denen die Erscheinungen, die wir auf Hyperaemie des Gehirns zu beziehen pflegen, dauernd vorhanden sind oder bei dem geringsten Anlass auftreten.

Auch die Annahme, dass andauernde geistige Überanstrengung eine dauernde arterielle Hyperaemie des Gehirns bedinge, steht nicht auf sicheren Füssen.

Exaktere Kenntnisse besitzen wir bezüglich der vorübergehenden Steigerung des arteriellen Blutzuflusses zum Gehirn. Dass es sich bei den sog. Congestionen um diesen Zustand handelt, ist kaum zu bezweifeln. Es giebt Personen, die häufig — ohne erkennbaren Anlass oder nach Erregungen, nach dem Genuss von Spirituosen, nach grösseren Mahlzeiten etc. — an Anfällen leiden, welche als Blutandrang nach dem Kopf, als Fluction oder aktive Congestion bezeichnet werden. Es wird ihnen plötzlich heiss, die Hitze steigt in's Gesicht, in den Kopf, sie fühlen ein Pochen in den Schläfen, am Halse, auch wol im Kopfe — es flimmert oder funkelt vor den Augen, Kopfschmerz und Schwindel treten hinzu, auch eine Trübung des Bewusstseins — nach einigen Minuten oder einer halben Stunde ist in leichteren Fällen die Attaque vorüber.

Während derselben ist das Gesicht, der Hals intensiv gerötet, auch die Conjunctivae können stark injicirt sein, die Haut fühlt sich am Kopfe, besonders an den Ohren, heiss an, der Puls ist verlangsamt oder beschleunigt, dabei voll und gespannt, die Corotiden und Temporalarterien klopfen, die Pupillen können verengt sein.

Es giebt schwere Formen, in denen es zu einer tieferen Bewusstseinsstörung kommt und zwar entweder zur Bewusstlosigkeit oder zur Gedankenverwirrung, selbst mit heftiger tobsuchtartiger Erregung. Auch Fieber ist constatirt worden. Bei Kindern und jugendlichen Individuen sind Zustände dieser Art beschrieben und als aktive Hyperaemie des Gehirns gedeutet worden, bei denen die Erscheinungen eine solche Intensität erreichten, dass sie das Bild einer akutesten Meningitis vortäuschten, während sie sich in wenigen Stunden oder im Laufe eines Tages vollständig zurückbildeten. Man hat auch eine paralytische Form der arteriellen Hyperaemie beschrieben: eine apoplektiforme Attaque mit vorübergehenden Lähmungserscheinungen (Hemiplegie) oder selbst tödtlichem Ausgang ohne entsprechenden Hirnbefund. Doch ist es keineswegs sicher bewiesen, dass eine einfache Hyperaemie Lähmungszustände bedingen kann. Allerdings ist die Thatsache, dass Amylnitrit eine temporäre Aphasie zu erzeugen vermag, gewiss recht beachtenswert. Auch allgemeine und selbst halbseitige Convulsionen können die Folge einer aktiven Congestion zum Gehirn sein.

Der Blutandrang nach dem Kopfe beruht wahrscheinlich auf einer ererbten oder erworbenen „Labilität" des Gefässnervensystems, welche es bedingt, dass bei relativ geringfügigen Anlässen

eine Dilatation der Hirngefässe, insbesondere der Capillaren eintritt, begleitet von einer Steigerung der Herzthätigkeit. Zuweilen bildet sie eine Teilerscheinung der Neurasthenie und Hysterie. Die Masturbation spielt eine hervorragende Rolle in der Erzeugung dieser Zustände.

Zu den weiteren Ursachen der aktiven Hirnhyperaemie ist die Verringerung der Blutzufuhr zu anderen Körperteilen zu rechnen. So kann die plötzliche Contraction der Hautgefässe im kalten Bade Fluction zum Gehirn verursachen. Eine analoge Wirkung soll durch Unterdrückung habitueller Blutungen (Menses, Haemorrhoiden) erzielt werden können. Einzelne Gifte vermögen die Blutzufuhr zum Gehirn dadurch zu steigern, dass sie eine Dilatation der Hirngefässe erzeugen, dahin gehört der Alcohol, das Nitroglycerin, das Amylnitrit u. a.

Von einzelnen Autoren werden die Erscheinungen der Insolation auf Hirnhyperaemie zurückgeführt.

Die Stauungshyperaemie ist im Gegensatz zur aktiven meist ein chronischer Zustand, bedingt durch Compression der das venöse Blut aus dem Hirn abführenden Gefässe — der Jugulares durch Geschwülste am Halse, Struma, der Vena cava superior durch Mendiastinaltumoren u. s. w. —, durch uncompensirte Herzfehler, durch Emphysema pulmonum etc. Husten, Pressen, Niesen, Bücken, enge Kragen etc. können vorübergehend eine leichte venöse Hyperaemie des Gehirns erzeugen oder die bestehende steigern.

Die Symptome sind: Schläfrigkeit oder Schlaflosigkeit, Kopfdruck, der sich beim Husten steigert, Schwindel, Apathie, Somnolenz, leichte Verwirrtheit; diese Erscheinungen sind gewöhnlich, aber nicht immer, in horizontaler Lage und namentlich bei herabhängendem Kopfe ausgesprochener als bei aufrechter Haltung, besonders quälend können Angst- und Verwirrungszustände werden, die sich bei jedem Versuch, einzuschlafen, einstellen. In schweren Fällen kann es zum Sopor und Coma, aber auch zu ächten epileptiformen Anfällen kommen.

Die Erscheinungen der passiven Congestion sind gewöhnlich auch am Gesicht und den Schleimhäuten erkennbar. —

Die Prognose des einfachen Blutandranges nach dem Kopfe ist eine im Ganzen günstige. Gefahren sind nur vorhanden, wenn eine organische Erkrankung der Gefässe, des Herzens etc. zu Grunde liegt.

Bei venöser Hyperaemie deckt sich die Prognose mit der des Grundleidens; sie ist fast immer eine trübe.

Therapie. Zur Verhütung des Blutandrangs nach dem Kopfe sind Excesse jedweder Art zu untersagen; ebenso der Genuss von starkem Kaffee und Thee, Spirituosen dürfen nur in geringen Quantitäten erlaubt werden: etwa ein gutes Bier, ein leichter Moselwein (kein Rheinwein). Auch geistige und körperliche Überanstrengungen sind dringend zu untersagen.

Hydropathische Kuren — kalte Abreibungen, laue Halbbäder — sind besonders geeignet, den Hang zur Congestion zu bekämpfen.

Im Anfall selbst soll Patient eine sitzende oder liegende Stellung mit erhöhtem Kopfe einnehmen, der Hals muss von allen Kleidungsstücken befreit werden. Der Raum, in dem er sich befindet, soll kühl und gut gelüftet sein. Kalte Umschläge auf den Kopf, Sinapismen im Nacken, auf der Brust, an den Waden sind bei leichten Attaquen empfehlenswerte Mittel. Auch die Faradisation der Haut am Rumpf und besonders an den Füssen kann von trefflicher Wirkung sein. Ist der Anfall schwer, zieht er sich in die Länge, so sind bei kräftigen Personen Blutentziehung (blutige Schröpfköpfe, Blutegel an den Schläfen oder auch Aderlass etc.), Ableitung auf den Darm (durch Calomel, reizende Clysmata etc., oder bei andauernder Hyperaemie durch den Gebrauch von Bitterwasser), heisse Fussbäder etc. am Platze.

Ob das Secale cornutum im stande ist, der Hyperaemie des Gehirns entgegenzuwirken, ist recht zweifelhaft.

Die Stauungshyperaemie wird erfolgreich nur bekämpft durch Beseitigung der Ursachen. So kann die Exstirpation einer Geschwulst, einer Struma, die Regulirung der Herzthätigkeit durch Digitalis etc. erforderlich sein.

Die symptomatische Behandlung besteht in Ableitung auf den Darm, Milderung des Kopfschmerzes und der Schlaflosigkeit durch Narcotica, doch wird vor der Anwendung der Opiate und des Chloralhydrates gewarnt. Brompräparate sind mehr zu empfehlen.

Die Hirnblutung, Haemorrhagia cerebri.

Die Blutung in die Hirnsubstanz bildet eine der häufigsten Erkrankungen dieses Organs.

Sie kann in jedem Alter auftreten. Die grösste Mehrzahl der Fälle betrifft aber das höhere Lebensalter, vor dem 40. Jahre ist das Leiden selten, in der Kindheit kommt es nur ausnahmsweise vor. Männer werden häufiger befallen als Frauen.

Die Blutung ist fast ausnahmslos die Folge einer Gefässerkrankung.

Die häufigste Erkrankung des arteriellen Hirngefässapparates ist die Atheromatose. Während diese nun hauptsächlich die grösseren Gefässe betrifft, kommt die Blutung meistens durch Zerreissung der aus den Arterien des Circulus art. Willisii, insbesondere der Art. fossae Sylvii, entspringenden intracerebralen Zweige zu stande. An diesen bilden sich mit Vorliebe die miliaren Aneurysmen (Charcot und Bouchard), deren Zusammenhang mit der Arteriosklerose zwar angezweifelt, aber durch neuere Untersuchungen doch sehr wahrscheinlich gemacht worden ist. Die Ursachen der Hirnarterien-Erkrankung sind sehr mannigfaltige. Das

Senium bildet die wichtigste und häufigste. Dann folgt die Intoxication und Infection. So führt der Alcoholismus und die Blei-Intoxication nicht selten, die Syphilis recht häufig zu einer Affection der Hirnarterien und spielen diese Zustände dadurch auch in der Ätiologie der Hirnblutung eine nicht zu unterschätzende Rolle. Die akuten Infectionskrankheiten begünstigen ebenfalls das Zustandekommen von Hirnblutungen, doch ist das Vorkommen derselben auf dieser Basis nur in vereinzelten Fällen beobachtet worden. Bei den Allgemeinerkrankungen, welche eine haemorrhagische Diathese bedingen, wie die Purpura, die perniciöse Anaemie und die Leukaemie, ist auch das Hirn nicht selten der Sitz von — meist multiplen — Haemorrhagien. Die Gicht und die Nephritis erhöhen ebenfalls die Disposition für Hirnblutung.

Es ist durch die Erfahrung sichergestellt, dass die Heredität für die Entstehung derselben nicht bedeutungslos ist. Die Neigung zu „Schlaganfällen“ kann sich durch Generationen forterben.

Sind die Hirngefässe erkrankt, so kann die Blutung ohne jeden erkennbaren weiteren Anlass zu stande kommen. Begünstigt wird die Entstehung derselben aber wesentlich durch alle die Momente, welche eine Steigerung des Blutdruckes bedingen. So bildet die Hypertrophie des linken Ventrikels stets eine Gefahr für das Gehirn. Die Beziehung der Hirnblutung zu Nierenkrankheiten ist wol zum Teil auf denselben Umstand zurückzuführen; andererseits ist die hier am meisten in Frage kommende Nierenkrankheit, die Granularatrophie, häufig mit einer arteriosklerotischen Erkrankung des Hirngefäss-Systems verknüpft.

Eine vorübergehende Steigerung des Blutdruckes giebt recht häufig den Anstoss zur Hirnblutung. So kann eine heftige Muskelanstrengung den unmittelbaren Anlass zu derselben geben. Dasselbe gilt für die forcirten Exspirationsbewegungen, beim Husten, Niesen, Pressen (Bauchpresse), beim Entbindungsakt etc.

In den seltenen Fällen von Hirnblutung im Kindesalter, wie sie im Verlauf des Keuchhustens beobachtet sind, scheint gerade dieses Moment wirksam zu sein. Über Blutungen, die durch Ruptur venöser Gefässe entstehen, ist freilich wenig Thatsächliches bekannt. Auch die heftigen Gemütsbewegungen: der Schreck, die Zorneswallung gehören zu den Gelegenheitsursachen. Ob ein solcher Anlass im stande ist, ein gesundes Hirngefäss zur Ruptur zu bringen, ist zweifelhaft. Die Möglickeit muss aber zugegeben werden. Ich behandelte ein 16jähriges, blühendes junges Mädchen, welches beim Empfang einer Todesnachricht bewusstlos niederstürzte und mit den Zeichen einer Hirnblutung aus diesem Zustande erwachte.

Das kalte Bad, der Coitus, der Alcoholexcess sind ebenfalls unter den Gelegenheitsursachen der Hirnblutung anzuführen.

Ein junger, kräftiger, bis da stets gesunder, dem Alcoholgenuss

sonst nicht ergebener Offizier, an dem die Zeichen einer Gefässerkrankung nicht nachzuweisen waren, wurde in unmittelbarem Anschluss an eine übermässige Kneiperei vom Schlage ergriffen und hatte dauernd an den Folgen desselben (einer Hemiplegie) zu leiden.

In einem gewissen Gegensatz zu diesen Erfahrungen steht die Thatsache, dass die Hirnblutung zuweilen während des Schlafes erfolgt. Gowers meint, dass die durch die Rückenlage bedingte Erschwerung des Blutabflusses aus dem Gehirn hierbei vielleicht wirksam sei.

Ort der Blutung. Jede Stelle des Gehirns kann zum Sitz derselben werden, doch werden die einzelnen Hirnterritorien keineswegs in gleicher Häufigkeit betroffen. Den Lieblingsort bilden die centralen Ganglien: das Corpus striatum, der Thalamus opticus und die benachbarten Markfaserzüge der inneren und äusseren Kapsel, dann folgt das Centrum semiovale, die Rinde und die Brücke. Selten ist die Kleinhirnblutung, am seltensten findet sie sich in den Vierhügeln und der Medulla oblongata. Hierbei bleibt es allerdings zu berücksichtigen, dass die Medulla oblongata ein Terrain von verhältnismässig kleinem Umfang ist.

In gutem Einklang mit dieser Verteilung der Blutung auf die verschiedenen Hirnprovinzen steht die Thatsache, dass die miliaren Aneurysmen sich am häufigsten an den Arterien der Centralganglien, am seltensten an denen der Medulla oblongata finden.

Gerade die in den Hirnstamm eintretenden Äste der Arteria fossae Sylvii sind es, an denen sich diese Aneurysmen entwickeln. Hinzu kommt, dass diese Gefässe, die im rechten Winkel aus dem Arterienstamm entspringen, ein ziemlich grosses Kaliber besitzen und Endarterien sind, also unter relativ hohem Druck stehen, im Gegensatz zu den Gefässen der Hirnrinde, die sich nach ihrem Eintritt in diese reich verzweigen, in ein Maschenwerk auflösen und wenigstens kleine Anastomosen besitzen.

Pathologische Anatomie. Die miliaren Aneurysmen, die mit blossem Auge eben sichtbar sind, stellen eine ampullenförmige Erweiterung oder Ausbuchtung des Gefässes dar. sie bestehen aus Intima und Lymphscheide. Durch Zerreissung des Aneurysma kommt die Blutung zu stande, indes ist die Rissstelle nicht immer aufzufinden.

Die Grösse des Blutherdes ist eine sehr wechselnde, er kann den Umfang einer Mannesfaust erreichen und beim Durchbruch in die Ventrikel eine noch grössere Ausdehnung gewinnen. Die grössten Herde findet man im Gebiet der Centralganglien und im Centrum semiovale, während sie in der Rinde, im Kleinhirn, in der Brücke gewöhnlich weit kleiner sind. Im Herde ist das Blut gemischt mit zertrümmerter Hirnsubstanz, auch das benachbarte Hirngewebe ist noch zerfetzt und von kleinen Blutungen durchsetzt.

Je nach dem Alter des Herdes hat dieser die gewöhnliche Farbe und Beschaffenheit des geronnenen Blutes oder der Bluterguss

hat bereits Umwandlungen erfahren und einen schwarzbraunen, braunen, später gelben Farbenton angenommen.

Bei mikroskopischer Untersuchung findet man in dem Cruor Fetttröpfchen, körniges und krystallinisches Pigment (Haemoglobin, Haemosiderin, Haematoidin). Aus der Entfärbung, Quellung, Schrumpfung der roten Blutkörperchen, ihrem Einschluss in contractile Zellen und aus der Beschaffenheit des Pigments lässt sich in etwa ein Rückschluss auf das Alter des Blutergusses machen. Am 3. Tag treten zuerst blutkörperchenhaltige Zellen auf. Am 18. fand Dürck zuerst und vom 60. ausschliesslich freies Pigment.

Bis zur Bildung einer apoplektischen Cyste bedarf es einer längeren Zeit; es wird angenommen, dass sie sich frühestens nach einem Zeitraum von 3—4 Wochen entwickeln kann.

Die benachbarte Hirnsubstanz bildet dann durch Wucherung der Glia und wol auch durch Bindegewebsneubildung eine Art von Kapsel um den Herd, der Inhalt wird nach und nach resorbirt und es bleibt ein mit seröser Flüssigkeit gefüllter Hohlraum. Selten tritt eine völlige Vernarbung ein (es wird das häufiger nach Erweichungen beobachtet).

Ist die Blutung umfangreich und der Tod im frühen Stadium eingetreten, so findet man die Windungen der entsprechenden Hemisphäre abgeplattet, die Sulci etwas verstrichen und die Falx cerebri nach der andern Seite gedrängt.

Symptome. Wenn die Erscheinungen der Hirnblutung auch bis zu einem gewissen Grade vom Sitz und der Ausdehnung des Blutergusses abhängen, so lassen sich doch fast in jedem Falle zwei Gruppen von Symptomen unterscheiden, die erste von vorübergehendem, die zweite von dauerndem Bestande. Die unmittelbare Folge der Hirnblutung ist der Schlaganfall, der apoplektische Insult, das dauernde Resultat der Hirnläsion ist die Lähmung und in der Regel: die halbseitige Lähmung, die Hemiplegie.

Der apoplektische Anfall. Der Kranke kann plötzlich und ohne jedes Vorgefühl bewusstlos zu Boden stürzen (apoplexie foudroyante). Häufiger gehen gewisse Störungen des Allgemeinbefindens dem Anfall voraus und warnen den Patienten wenigstens einige Minuten vor dem Eintritt der Bewusstlosigkeit. Diese Vorboten bestehen in einem Gefühl des Schwindels, des Kopfdrucks, des Schwarzsehens, der Herzensangst, auch können Paraesthesien in einer Körperhälfte, Verwirrtheit und Sprachstörung vorausgehen. Derartige Störungen des Wohlbefindens können sich auch Tage und Wochen lang vor dem Anfall vorübergehend einstellen, doch ist das nicht die Regel. Gewöhnlich überfällt der Schlaganfall das Individuum in guter Gesundheit.

Der vom Schlage Getroffene liegt im Coma da und gleicht bei oberflächlicher Betrachtung einem Schlafenden, nur dass er durch keinerlei Reiz aus dem Schlaf erweckt werden kann. Das Gesicht

ist meistens gerötet, gedunsen, die Pupillen reagiren nicht auf Lichteinfall, sie sind von normaler Weite oder seltener abnorm weit (verengt nur bei Ponsblutung), der Conjunctival- und Cornealreflex ist erloschen, die Muskulatur ist schlaff, die passiv erhobenen Extremitäten fallen leblos hernieder, selbst die Sehnenphänomene pflegen während dieses Stadiums zu fehlen, die Hautreflexe sind immer erloschen. Der Puls ist meistens voll und kräftig, von normaler Frequenz, verlangsamt oder beschleunigt, die Atmung ist gewöhnlich verlangsamt und vertieft, häufig stertorös, indem der Inspirationsstrom das schlaffe Gaumensegel und die schlaffen Stimmbänder in Bewegung setzt. Seltener kommt der Cheyne-Stokes'sche Atemtypus vor. Die Wangen werden durch den Exspirationsstrom übermässig gebläht. In den Mund gebrachte Flüssigkeit wird nicht geschluckt. — Harn und Stuhl werden unfreiwillig entleert, der Harn, dessen Quantum vermehrt sein kann, enthält Albumen, zuweilen auch Zucker (doch selten länger als in den ersten 12—20 Stunden nach dem Anfall).

Die Temperatur sinkt in den ersten Stunden um 1—2 °, dann erhebt sie sich wieder zur Norm oder etwas über diese hinaus. Ein beträchtlicher und andauernder Temperaturabfall hat ebenso wie ein schnelles und übermässiges Ansteigen derselben eine ominöse Bedeutung.

Ein derartiger Anfall hat eine Dauer von einigen Stunden bis zu 1—2 Tagen.

Gewöhnlich macht das tiefe Coma schon nach wenigen Stunden einer Somnolenz Platz, jetzt ist der Cornealreflex wieder deutlich auszulösen, auch die anderen Reflexe treten wieder hervor, die Sehnenphänomene sind zu erzielen, der Kranke schluckt, führt auch schon flüchtige aktive Bewegungen aus und verrät durch dieselben, auf welcher Seite die Lähmung Platz gegriffen hat.

Der apoplektische Anfall entspricht keineswegs immer einem tief-comatösen Zustand. Zuweilen besteht nur eine einfache Bewusstlosigkeit oder selbst nur eine Trübung des Bewusstseins, während die geschilderten Zeichen des Comas fehlen. Ja, ein kurzdauerndes Schwindelgefühl, eine schnell vorübergehende Benommenheit kann an Stelle des apoplectischen Insults treten, endlich kommt es vor, dass sich bei ganz freiem Sensorium und ohne jeglichen Insult die Lähmungserscheinungen einstellen.

Diese Verschiedenheiten stehen in inniger Beziehung zum Umfang der Blutung, der Geschwindigkeit, mit der sie erfolgt und dem Orte ihrer Ausbreitung. Wenn der Blutaustritt, wie gewöhnlich, schnell stattfindet, und die Blutung nicht auf den Umfang einer Kirsche oder einer Haselnuss beschränkt bleibt, markirt er sich durch eine mehr oder weniger beträchtliche Bewusstseinsstörung, durch den apoplektischen Anfall.

Die Haemorrhagien, die das Kleinhirn oder die Brücke betreffen, verlaufen häufiger ohne Bewusstseinsstörung, als die des Grosshirns.

Zu den irregulären Begleiterscheinungen des Schlaganfalls gehört das Erbrechen — das am häufigsten bei Kleinhirnblutungen beobachtet wird — und die Ablenkung des Kopfes und der Augen nach einer Seite, und zwar bei Grosshirnblutung nach der Seite des Herdes, auch allgemeine und halbseitige Convulsionen pflegen nur ausnahmsweise den Schlaganfall zu insceniren oder zu begleiten.

Wenn der Tod nicht während desselben eintritt, und der Patient sein Bewusstsein nach und nach wiedererlangt, zeigt es sich, dass die Apoplexie einen Lähmungszustand hinterlassen hat. Noch ehe der Kranke Bewegungen ausführt, lässt sich gewöhnlich die Körperseite bestimmen, welche von der Lähmung betroffen ist. Schon entdeckt man bei sorgfältiger Beobachtung eine Asymmetrie im Gesicht, indem der Mundwinkel auf der gelähmten Seite tiefer steht, die Wange hier stärker gebläht wird, die Nasolabialfalte hier weniger ausgeprägt oder ganz verstrichen ist und der Speichel aus dem Mundwinkel dieser Seite herausfliesst.

Werden die Extremitäten passiv erhoben, so fallen sie zwar im vollen Coma beiderseits wie leblos herunter, sobald sich aber der Sopor verflacht, lässt es sich feststellen, dass der Muskeltonus den Extremitäten einer Körperhälfte wieder eine gewisse Spannung verleiht, während die der anderen gänzlich erschlafft sind.

Nun giebt auch das Verhalten der Reflexe einen Anhaltspunkt, namentlich zeigt es sich, dass der Cremaster- und Bauchreflex auf der gelähmten Seite erloschen ist.

Nach und nach stellt sich dann auch die aktive Beweglichkeit in den Gliedmassen der einen Körperhälfte wieder her. Man manipulire mit dem Arm oder dem Bein, bringe es in eine unbequeme Lage, und wird erkennen, wie es durch einen Willensakt aus dieser herausgebracht wird im Gegensatz zu den gelähmten Extremitäten.

Fehlt der apoplektische Anfall, so ist die Lähmung das erste Krankheitssymptom, die Entstehung derselben wird vom Patienten selbst wahrgenommen: der Gegenstand, den er festhält, entfällt seiner Hand, das Bein knickt ein, er muss sich niedersetzen oder bricht zusammen.

Das typische Resultat des Schlaganfalls ist die Hemiplegie, d. h. die Lähmung des Armes, Beines, Facialis und Hypoglossus einer Körperhälfte (siehe S. 439).

Die Schlund-, Kehlkopf- und Rumpfmuskulatur ist fast immer verschont, nur der Cucullaris pflegt an der Lähmung teilzunehmen.

In der ersten Zeit nach dem Anfall ist die Sensibilität auf der gelähmten Körperhälfte in der Regel abgestumpft. Die Sprache ist etwas undeutlich, es besteht eine leichte Articulationsstörung, die meist schon nach einigen Tagen wieder schwindet oder sich doch bis auf einen kleinen Rest verliert.

So gestaltet sich das Symptombild in der grossen Mehrzahl der Fälle, da wo die Blutung an dem typischen Orte: im Bereich der Centralganglien stattgefunden und die motorische Leitungsbahn in

ihrem Verlauf durch den hinteren Schenkel der inneren Kapsel direkt oder durch Druck geschädigt hat.

Ist sie durch den Blutguss direkt getroffen und mehr oder weniger vollständig zerstört worden, so bleibt die Hemiplegie bestehen, sie bildet ein direktes Herdsymptom.

In der Folgezeit erfährt aber das Symptombild gewisse Wandlungen: schon bald — manchmal wenige Tage, zuweilen selbst nur Stunden nach dem Anfall — macht sich eine Steigerung der Sehnenphänomene auf der gelähmten Seite geltend, so dass hier Fusszittern auszulösen ist.

Diese Erhöhung der Sehnenphänomene betrifft gewöhnlich — wenn auch im geringeren Masse, — auch die Extremitäten, namentlich das Bein der gesunden Seite, wie denn auch eine leichte Abnahme der motorischen Kraft in den Extremitätenmuskeln der gesunden Körperhälfte — zu constatiren ist.

Nach einigen Wochen stellt sich ein gewisses Mass von Beweglichkeit in dem gelähmten Bein wieder her, allmälig gewinnt der Kranke wieder Herrschaft über dasselbe, so dass er es in der Rückenlage von der Unterlage erheben, beugen und strecken kann, wenn auch nur langsam und mit geringer Kraftleistung. Der Arm bleibt entweder ganz gelähmt oder es sind minimale Bewegungen, die der Patient wieder mit demselben ausführen lernt, gewöhnlich eine geringe Abduction des Oberarms, eine leichte Beugung des Unterarms, ein paar träge, kraftlose Fingerbewegungen. Jedenfalls bleibt der Arm schwerer betroffen als das Bein. Der Hemiplegiker erlangt fast immer wieder die Fähigkeit zu gehen, wenn auch erst nach einigen Monaten, während der Arm gebrauchsunfähig bleibt.

Inzwischen aber haben sich fast regelmässig andere Störungen eingestellt: Muskelspannungen und Verkürzungen, die Contractur.

Von dieser wird im höheren Masse der Arm ergriffen und in einer bestimmten, fast in jedem Falle wiederkehrenden Stellung fixirt: der Oberarm ist adducirt, der Unterarm recht- oder spitzwinklig gebeugt, die Hand meist pronirt, gewöhnlich dabei leicht gebeugt, die Grundphalangen sind etwas, die Mittel- und Endphalangen stärker gebeugt.

Versucht man die Extremität in eine andere Stellung zu bringen, so hat man die Muskelspannung zu überwinden, was vollkommen oder bis zu einem gewissen Grade gelingt, aber der Arm kehrt sofort wieder in die frühere Stellung zurück. Will man die Finger aus der Beuge- in die Streckstellung bringen, so gelingt das gewöhnlich erst, nachdem die Hand in extreme Beugestellung gebracht ist. Die Sehnenphänomene sind stark gesteigert, zuweilen lässt sich Handzittern auslösen.

Die durch die Contractur bedingte Deformität ist im Bein weniger ausgesprochen, weil sie dasselbe in Streckstellung fixirt. Ausnahmen sind selten, eine Beugecontractur des Beins entsteht zuweilen dann, wenn der Kranke dauernd an's Bett gefesselt ist.

Nur die Contractur der Achillessehne und die durch diese

bedingte Spitzfussbildung oder Varoequinusstellung des Fusses verleiht der Extremität sofort einen charakteristischen Anblick und bildet ein wesentliches Hindernis beim Gange:

Der Kranke stützt sich stärker auf das gesunde Bein, zieht das gelähmte nach und circumducirt dasselbe, lässt den Fuss einen Halbbogen beschreiben, indem er das Becken auf der gelähmten Seite hebt und in einem Kreisbogen, der um das ruhende Bein als Axe beschrieben wird, von hinten nach vorn führt. Die Fussspitze klebt dabei am Boden.

Der gelähmte Arm wird beim Gehen gewöhnlich vom gesunden fixirt, namentlich wenn eine Neigung zu Mitbewegungen besteht. Die Contractur tritt nur selten auch im Facialis hervor: bei inveterirter Hemiplegie sieht man es zuweilen, dass der Mund nach der kranken (gelähmten) Seite verzogen und die Nasolabialfalte hier tiefer gefurcht ist. —

Dass sich zu der dauernden Hemiplegie die Contractur gesellt, ist die Regel, es giebt aber auch Ausnahmen. In sehr seltenen Fällen ist die bleibende Lähmung eine schlaffe, ohne dass sich eine Erklärung für diese Abweichung von dem gewöhnlichen Verhalten geben liesse. —

Die Muskulatur behält gewöhnlich ihr normales Volumen oder erleidet nur in Folge der Inaktivität eine mässige Abflachung mit geringer quantitativer Abnahme der elektrischen Erregbarkeit (s. o.).

Hat der Bluterguss die motorische Leitungsbahn nicht direkt getroffen, sondern nur durch Compression geschädigt, so ist die Hemiplegie keine dauernde: sie bildet sich entweder sehr schnell oder doch innerhalb einiger Wochen oder Monate wieder zurück, sie hat den Charakter eines indirekten Herdsymptoms. — Es ist begreiflich, dass es zwischen diesen beiden Arten: der directen und indirecten Beeinträchtigung einer Leitungsbahn keine scharfe Grenze giebt; der Blutherd kann beispielsweise im Thalamus opticus oder im Linsenkern sitzen und im Wesentlichen durch Druck wirken aber dabei doch auch einen Teil der motorischen Faserung selbst zerstören.

Reicht die Haemorrhagie in den hintersten Bezirk der inneren Kapsel hinein, so gesellt sich zur Hemiplegie die Hemianaesthesie. Diese ist selten eine totale, meistens liegt nur eine mehr oder weniger beträchtliche Abstumpfung der Empfindung vor, die sich auf alle Reizarten oder auch nur auf einzelne erstreckt. Sie findet sich entweder auf der ganzen Körperhälfte oder ist nur an einzelnen Teilen (insbesondere den Extremitäten) deutlich ausgeprägt.

In seltenen Fällen beschränkt sich die Blutung überhaupt auf die Gegend der sensiblen Leitungsbahn, es besteht dann eine vollständige Hemianaesthesie, während die Hemiplegie ganz fehlt oder sich schnell zurückbildet. Dann aber tritt meistens eine andere Bewegungsstörung hervor, die Hemiataxie, die wahrscheinlich eine Folge der Anaesthesie, namentlich der Lagegefühlsstörung ist.

Über sensible Reizerscheinungen in den gelähmten oder anaesthetischen Gliedmassen wird nicht häufig geklagt. Nur

in Folge der Gelenkveränderungen, die durch die Inaktivität entstehen und nur ausnahmsweise das Resultat trophischer Störungen sind, können sich Schmerzen einstellen, die besonders häufig ihren Sitz im Schultergelenk haben. Zum Teil sind sie wol auch auf die Muskelzerrung zurückzuführen, die der wie eine todte Masse am Rumpfe hängende Arm an den Schultermuskeln ausübt. Aber die Schmerzen können auch die direkte Folge des Hirnleidens sein, wie es S. 446 dargelegt ist.

Vasomotorische Störungen sind nicht ungewöhnlich. Namentlich in den späteren Stadien fühlt sich die Haut an den der Lähmung unterworfenen Extremitäten kühl an, und ist auch oft cyanotisch verfärbt.

Als Ausdruck trophischer Störungen sind gewisse Gelenkveränderungen zu betrachten, die sich, wenn auch nur sehr selten, einige Wochen nach dem Anfall entwickeln und mit Schwellung, Rötung und Schmerzhaftigkeit des Gelenks verbunden sind.

Auch der Decubitus acutus: ein sich sehr schnell, einige Tage oder circa eine Woche nach Eintritt der Hemiplegie in der Glutealagegend der kranken Seite ausbreitender Decubitus wird hierher gerechnet. Nach Charcot's Schilderung entsteht zuerst eine Rötung, dieser folgt eine fleckweise dunkelviolette Färbung: dann bilden sich Blasen, welche confluiren, es folgt die Ulceration und die Entwickelung eines ausgedehnten Brandschorfs. —

Bei der Schilderung der Symptome waren wir von der typischen Localisation der Hirnblutung ausgegangen. Es ist natürlich, dass die Ausfallserscheinungen eine wesentliche Modification erfahren, wenn die Blutung ein anderes Hirngebiet betrifft.

Ist das Centrum semiovale getroffen, so ist bei Blutungen von grösserem Umfang die Hemiplegie direktes oder indirektes Herdsymptom; kleinere können hier ohne Folgeerscheinungen bleiben.

Sitzt die Haemorrhagie in den Centralganglien der linken Hemisphäre, resp. in der Capsula interna sinistra, so kann schon ein umschriebener Herd eine Aphasie von flüchtiger Dauer bedingen; je umfangreicher die Blutung ist oder je näher sie dem Sprachcentrum rückt, um so ausgeprägter und stabiler ist die Aphasie.

Die durch die wechselnde Localisation der Hirnblutung bedingten mannigfaltigen Erscheinungen brauchen an dieser Stelle nicht weiter erörtert zu werden.

Nur die Ventrikel- und Ponsblutung bedarf noch einer besonderen Berücksichtigung.

Die primäre Ventrikelblutung kommt nur äusserst selten vor. Weit häufiger geschieht es, dass ein in dem benachbarten Hirnmark sitzender Blutherd nach den Ventrikeln (gewöhnlich zunächst nach dem Seitenventrikel) durchbricht und nach und nach alle Kammern des Hirns ausfüllt. Dieser Vorgang ruft prägnante Erscheinungen hervor: Die Bewusstseinsstörung vertieft sich; war

das Bewusstsein noch frei oder schon wieder aufgehellt, so kommt es zu einem neuen apoplektischen Insult, die Lähmung breitet sich auf alle vier Extremitäten aus, Convulsionen können hinzukommen (halbseitige auf der anfangs freien Seite oder allgemeine), häufiger stellt sich eine Rigidität in den Muskeln der hemiplegischen Seite oder in allen vier Extremitäten ein. Gewöhnlich kommt es zur Pulsverlangsamung, zum Temperaturabfall und erheblichen Respirationsstörungen. Vor dem exitus, der regelmässig erfolgt, wird der Puls klein und frequent, es entwickelt sich Cyanose und Asphyxie.

Bei Blutungen in den Pons kann das Bewusstsein erhalten bleiben. Die Lähmung betrifft in der Regel beide Körperseiten und ist mit Störungen der Articulation und der Deglutition verknüpft. Die Pupillen sind gewöhnlich verengt, ein Symptom, das schon im Coma einen wertvollen Fingerzeig giebt, sie können aber auch erweitert und starr sein. Häufig kommt es zu allgemeinen Convulsionen. Die Temperatur pflegt schnell und erheblich anzusteigen, die Respiration ist gestört (Cheyne-Stokes'sches Atmen, einfache Verlangsamung oder Beschleunigung und Unregelmässigkeit).

Differentialdiagnose. Von grösster Wichtigkeit ist es, im apoplektischen Anfall die richtige Diagnose zu stellen. Hier sind mancherlei und zum Teil grosse Schwierigkeiten zu überwinden. Er kann mit Zuständen einfacher Bewusstlosigkeit, mit dem epileptischen Sopor, mit den hysterischen Zufällen, mit der Synkope, dem uraemischen Coma und anderen toxischen Formen der Bewusstseinsstörung verwechselt werden.

Die einfache Synkope ist gewöhnlich leicht auszuschliessen; einmal ist bei dieser das Bewusstsein gewöhnlich nicht völlig erloschen — es fehlen die geschilderten Zeichen des Comas —, ferner dauert der Anfall in der Regel nur kurze Zeit; das Hauptmerkmal der Unterscheidung bildet jedoch der Umstand, dass die Herzthätigkeit beeinträchtigt: der Puls klein und oft aussetzend ist. Der Ohnmächtige sieht blass, benommen, jedoch nicht comatös aus.

Der epileptische Anfall selbst hat keine Ähnlichkeit mit dem apoplektischen, der demselben folgende oder ihn ersetzende soporöse Zustand kann jedoch, wenn die Anamnese fehlt, zu diagnostischen Bedenken führen. Sind Convulsionen vorausgegangen, so deutet ein Zungenbiss, eine von vorausgegangenen Anfällen herrührende Narbe auf die epileptische Natur des Anfalls. Bildet das Coma ein Äquivalent des epileptischen Insults, so ist die Blässe des Gesichts auffallend. Auch fehlen beim epileptischen Anfall die halbseitigen Symptome. Ferner tritt die Epilepsie in der Regel im jugendlichen Alter auf.

Der paralytische Anfall kann dem apoplektischen völlig gleichen und ist die Entscheidung nur durch Erhebung der Anamnese oder durch den weiteren Verlauf zu treffen.

Die hysterischen Zustände von scheinbarer oder wirklicher Bewusstlosigkeit dürften kaum zur Verwechslung Veranlassung

geben. Der Pupillarreflex ist erhalten, ebenso fast immer der Cornealreflex; dasselbe gilt für die Sehnenphänomene. Der Puls kann beschleunigt sein, ist aber niemals wesentlich verlangsamt. Der Gesichtsausdruck bekundet meistens, dass der Patient unter der Herrschaft einer Sinnestäuschung oder eines krankhaft gesteigerten Affectes steht. Die Temperatur ist weder wesentlich herabgesetzt noch gesteigert. Endlich gelingt es zuweilen, durch Ovarialdruck, durch psychische Einwirkung den Anfall zu heben oder ihn zu modificiren.

Das uraemische Coma ist durch die Harnuntersuchung allein nicht ohne Weiteres zu erkennen, da Albuminurie auch den apoplektischen Insult begleitet. Häufig führt die mikroskopische Untersuchung des Urins zu einem sicheren Ergebnis. Von grossem Wert für die Entscheidung ist der Nachweis von Ödemen, einer Retinitis albuminurica, die Ermittelung, dass andere Symptome der Uraemie (Convulsionen, Amaurose, Erbrechen, asthmatische Zustände etc.) vorausgegangen. Die Temperatur ist fast immer subnormal. Das uraemische Coma entwickelt sich fast niemals plötzlich.

Das diabetische Coma ist durch das Ergebnis der Harnuntersuchung, die Berücksichtigung des Allgemeinzustandes und den Acetongeruch gewöhnlich unschwer zu erkennen.

Die Anfälle der Encephalopathia saturnina sind meistens mit Delirien und Convulsionen verknüpft, die Anamnese, die anderen Zeichen der chronischen Blei-Intoxication lassen nur selten Zweifel an der Diagnose aufkommen.

Die akute haemorrhagische Encephalitis setzt zwar auch häufig mit Bewusstseinsstörung ein, hier gehen aber gewöhnlich ausgeprägte Vorboten (Kopfschmerz, psychische Anomalien etc.) voraus, ferner ist die Temperatur meistens gesteigert, ausserdem ist das Coma nicht so tief wie im apoplectischen Insult, insbesondere sind die Reflexe und Sehnenphänomene erhalten.

Die schweren alcoholischen Rauschzustände sind durch den Spirituosengeruch, durch die Beschaffenheit des Erbrochenen, durch die Neigung zu Delirien, durch die meistens bestehende motorische Unruhe zu erkennen. Nur bleibt es zu beachten, dass nicht so selten die Hirnblutung im Anschluss an einen Alcoholexcess auftritt.

Bei der akuten Morphiumintoxication sind die Pupillen ad maximum verengt.

Von nicht zu unterschätzender praktischer Bedeutung ist die Entscheidung der Frage, ob Hirnblutung oder Hirnerweichung vorliegt.

Die Unterscheidung ist keineswegs immer sicher zu treffen. Die Hirnblutung ist vor dem vierten Decennium selten. Ein Herzfehler macht die embolische Erweichung sehr wahrscheinlich; bei atheromatöser Erkrankung des Herzens kann jedoch ebensogut eine Blutung vorliegen. Ist das Gesicht gerötet, gedunsen, der Puls voll, kräftig, langsam

und gespannt, so ist es berechtigt, eine Hirnblutung zu diagnosticiren. Man erinnere sich aber der Thatsache, dass bei Apoplexie das Gesicht blass, der Puls weich und kraftlos sein kann. Das Coma ist bei der Haemorrhagia cerebri im Allgemeinen tiefer und von längerer Dauer als bei der Encephalomalacie.

Liegt eine stark-ausgesprochene atheromatöse Entartung der peripherischen Arterien vor, so ist eher an Hirnerweichung zu denken. Auch die syphilitische Endarteriitis führt häufiger zur Thrombose als zur Gefässruptur. Vorboten — Paraesthesien, vorübergehende Schwächezustände in der später gelähmten Seite —, die Wochen lang dem Insult vorausgehen, sprechen mehr für Erweichung. Ein bedeutendes Sinken oder Ansteigen der Temperatur im Anfall deutet auf Haemorrhagie.

Hat man bereits die Lähmungssymptome vor Augen, ist der Insult abgelaufen oder hat er völlig gefehlt, so sind für die Unterscheidung die angeführten Momente noch zum Teil zu verwerten. Besonders aber kommen noch folgende Punkte in Betracht: Hat die Bewusstlosigkeit ganz gefehlt und deuten die Ausfallserscheinungen andererseits auf einen umfangreichen Herd, so ist es in hohem Masse wahrscheinlich, dass dieselben durch einen Erweichungsprozess bedingt sind. Diese Annahme hat auch noch Berechtigung, wenn eine kurzdauernde Bewusstseinspause oder ein Schwindelanfall vorgelegen hat.

Eine in den ersten Tagen nach dem Anfall beginnende und dann stetig fortschreitende Besserung macht die haemorrhagische Natur des Prozesses sehr wahrscheinlich.

P r o g n o s e. 1) Im Anfall. Der apoplektische Insult kann unmittelbar zum Tode führen. Die Gefahr für das Leben liegt begründet in dem Umfang der Blutung, dem Durchbruch in die Ventrikel und dem Sitz derselben.

Für die Grösse des Blutherdes finden wir einen wichtigen Anhaltspunkt in der Dauer des Comas. Erstreckt sich dasselbe über einen Zeitraum von 24 Stunden, so ist das Leben gefährdet, wenn man auch ein Erwachen aus demselben noch nach 2 Tagen beobachtet hat. Bedenklich ist auch ein beträchtliches und stetes Absinken der Temperatur, ebenso wie eine übermässige Steigerung derselben (bis auf 40° und darüber). Der allmälige Eintritt einer sich stetig vertiefenden Somnolenz (die Apoplexia ingravescens) ist als ein signum mali ominis zu betrachten. Im höheren Masse gilt dies für den Decubitus acutus. Die Déviation conjugée deutet auf einen grösseren Herd, doch nicht ohne Weiteres auf ein periculum vitae.

Stellen sich die Zeichen ein, die auf einen Durchbruch der Blutung in die Ventrikel hinweisen, so ist die Prognose quoad vitam eine durchaus schlechte.

Die Haemorrhagie in den Pons und die Medulla oblongata nimmt fast immer einen tödtlichen Verlauf; also ist das Auftreten doppelseitiger Lähmungserscheinungen immer bedenklich.

2) Im Stadium der Lähmung. Hat sich die Hemiplegie oder ein anderer Symptomencomplex als Folge der Blutung entwickelt, so gilt es, festzustellen, ob eine Rückbildung eintreten wird, ob eine Besserung oder völlige Heilung zu erwarten ist. Auch hier sind zunächst die Anhaltspunkte für den Umfang der Blutung, also die Tiefe und Dauer des apoplektischen Anfalls zu verwerten. Je unvollständiger dieser ausgeprägt war, desto besser sind im Allgemeinen die Chancen. Eine kleine Blutung kann jedoch ausreichen, die motorische Leitungsbahn völlig zu durchbrechen, wenn sie eben gerade in dieser ihren Sitz hat. Es ist also festzustellen, ob die Hemiplegie und die entsprechenden Ausfallserscheinungen den Wert eines direkten oder indirekten Herdsymptoms haben. Für diese Entscheidung ausschlaggebend ist der Verlauf in den ersten Wochen. Bleibt während des ersten Monats die Hemiplegie in unveränderter Intensität fortbestehen oder stellt sich höchstens eine Spur von Beweglichkeit in dem betroffenen Bein ein, so ist es fast sicher, dass die Hemiplegie ein direktes Ausfallssymptom ist und nur die oben bezeichnete Besserung erfahren wird.

Demgegenüber ist es ein besonders günstiges Zeichen, wenn ein gewisses Mass der Beweglichkeit sich bereits in den ersten Tagen wieder einstellt und die Besserung in der ersten Zeit stetig fortschreitet. Die Erhöhung der Sehnenphänomene verschlechtert die Prognose nicht ohne Weiteres. Sobald sich jedoch die ersten Zeichen der Contractur einstellen, ist Aussicht auf völlige Wiederherstellung nicht mehr vorhanden.

Die Aphasie giebt, wenn sie mit Hemiplegie verknüpft ist und die Diagnose Haemorrhagia cerebri sicher ist, eine im Ganzen relativ günstige Prognose. Meistens stellt sich die Sprache wieder her, wenn auch bis zum völligen Ausgleich der Störung gewöhnlich eine lange Zeit erforderlich ist.

Wenn sich eine Hemianopsie nicht gleich in den ersten Tagen bessert, ist sie voraussichtlich ein perennirendes Symptom.

Wenn die durch den Schlaganfall gesetzten Lähmungssymptome sehr schnell — innerhalb eines oder zweier Tage — zurückgehen, ist auch an Dementia paralytica zu denken; eine sorgfältige Untersuchung giebt in dieser Beziehung wol immer Gewissheit. Nur da, wo die Störungen der Intelligenz noch nicht deutlich sind, der Pupillenreflex erhalten ist und eine charakteristische Sprachstörung fehlt, kann es schwer und selbst unmöglich sein, eine sichere Diagnose zu stellen.

Eine dem Anfall folgende und längere Zeit anhaltende Demenz ist ein ungünstiges Zeichen.

Ist die Hemiplegie direktes Herdsymptom, so lernt der Kranke zwar auch gewöhnlich wieder gehen, aber es dauert doch mindestens 3—4 Monate, ehe er diese Fähigkeit wiedererlangt. Ist sie nur in Folge des Druckes entstanden, so kann sie sich in wenigen Wochen ganz zurückbilden, meistens ist aber auch da ein Zeitraum von einigen Monaten bis zur Wiederherstellung erforderlich.

Therapie. Im apoplektischen Anfall können falsche Massnahmen von bedenklicher Folge sein. Hier ist grosse Vorsicht und reifliche Erwägung erforderlich.

Lässt es sich nicht bestimmt feststellen, ob Haemorrhagie oder Erweichung vorliegt, so beschränke man sich auf folgende Massnahmen: Der Kranke soll ruhig liegen, mit leichterhöhtem Kopfe, freiem Halse, in einem Zimmer, das Geräusche und den intensiveren Lichtreiz fernhält. Ist er zu Boden gestürzt, so löse man erst die den Hals beengenden Kleidungsstücke und trage dann den Kranken, dessen Kopf gut gestürzt wird, unter Vermeidung jeder Erschütterung in's Bett.

Man mache die Angehörigen darauf aufmerksam, dass Patient voraussichtlich nach einiger Zeit aus diesem Zustand erwachen und dann vielleicht die Gliedmassen der einen Körperhäfte nicht bewegen würde. Alle ihn beunruhigenden Kundgebungen seien auf's Strengste zu meiden, nur eines der Familienglieder, resp. eine Pflegeperson soll sich mit dem Kranken beschäftigen, ihn nach Möglichkeit vor jeder Erregung und vor jeder körperlichen Anstrengung schützen. Der vom Schlage Getroffene hat zunächst jeden Versuch einer aktiven Bewegung zu unterdrücken, er soll sich namentlich nicht abmühen, die gelähmten Gliedmassen in Aktion zu setzen. Ist das Schlucken erschwert, so ist bei der Darreichung von Nahrungsmitteln besondere Vorsicht erforderlich, damit der Kranke nicht in's Husten kommt. Die Stuhlentleerung ist durch Clysmata zu erzielen und durch Darreichung milder Abführmittel zu erleichtern.

Ist im Anfall das Gesicht gerötet, gedunsen, der Puls voll und kräftig und nach Massgabe der übrigen Verhältnisse eine Hirnblutung zu diagnosticiren, so ist — namentlich wenn das Coma übermässig lange andauert — ein Aderlass am Platze. Man kann denselben an der gewöhnlichen Stelle des Oberarms oder auch an einer Vene des Fussrückens vornehmen. Unbedingt ist derselbe zu vermeiden bei allgemeiner Schwäche und besonders bei Herzschwäche, wenn der Puls klein und aussetzend ist oder andere Zeichen auf die encephalomalacische Natur des Prozesses hindeuten.

Es ist nicht berechtigt, Versuche zu machen, um den Kranken aus dem Coma zu erwecken.

Liegt Hirnblutung vor, so pflegt man eine Eisblase auf die dem Blutherd entsprechende Schädelhälfte zu appliciren. Da diese Procedur, so viel wir wissen, harmlos ist, schadet's auch nichts, wenn man bei der Encephalomalacie in derselben Weise verfährt.

Besteht Herzschwäche, so sind kleine Quantitäten von Wein oder Cognac am Platz, auch wol arzneiliche Excitantien, wie die Äther- und Campher-Injection.

Bei Hirnblutung ist die Darreichung von Alcoholicis in der ersten Zeit ganz zu vermeiden; wo jedoch starke Gewöhnung vorliegt und die Gefahr des Deliriums eine drohende ist, kann man von Spirituosen nicht ganz Abstand nehmen. Kaffee und Thee sind

ebenfalls auszusetzen. Milch, Cacao, abgebraustes Selterswasser sind die geeigneten Getränke. In den ersten Tagen ist überhaupt eine flüssige Diät vorzuziehen, nach dem dritten Tage kann man leicht verdauliche feste Speisen in kleinen Quantitäten darreichen, jedenfalls hat der Arzt Sorge zu tragen, dass nicht eine Verdauungsstörung und mit dieser Erbrechen auftritt.

Wenn nicht besondere Momente vorliegen, sind Arzneimittel in der ersten Zeit nicht angezeigt. Ist der Kranke unruhig, so sind die Brompraeparate versuchsweise anzuwenden, gegen heftigen Kopfschmerz oder anhaltende Schlaflosigkeit verordne man ein Opiat. Auch Sulfonal und Trional sind erlaubte Mittel. Hat man Grund zu der Annahme, dass Endarteriitis specifica vorliegt, so ist Jodkalium und Quecksilber am Platze.

Durch die geeignete Lagerung und Reinhaltung des Kranken muss der Entstehung des Decubitus nach Möglichkeit vorgebeugt werden. Eventuell soll Patient ein Wasserkissen als Unterlage erhalten.

Was die Behandlung der Hemiplegie anlangt, so beschränke man sich zunächst darauf, die gelähmten Extremitäten sanft zu massiren, passive Bewegungen in den einzelnen Gelenken, besonders in denen des Arms auszuführen, um der Contractur und den aus der Inaktivität erwachsenden Störungen von vornherein entgegenzuwirken. Es sind 10—20 Minuten auf diese Proceduren zu verwenden; wird der Kranke aber durch dieselben aufgeregt oder angegriffen, so kürze man sie entsprechend ab. Nach Ablauf von 2—3 Wochen ist auch eine elektrische Behandlung empfehlenswert. Von der direkten Galvanisation des Gehirns nimmt man besser ganz Abstand.

Erlaubt ist es, die Muskeln der gelähmten Extremitäten durch den Reiz des faradischen Stromes zur Contraction anzuregen. Sobald sich die Tendenz zur Contractur bemerklich macht, ist diesem Punkte in der Elektrotherapie insofern Rechnung zu tragen, als sich die elektrische Reizung möglichst auf die Antagonisten der verkürzten Muskeln beschränken soll. Den elektrischen Strom wende man täglich etwa 5 Minuten lang, zunächst auf die Dauer von 4—6 Wochen an; die Kur kann dann nach einiger Zeit wieder aufgenommen und Monate hindurch fortgesetzt werden. Die Anschauung Wernicke's, dass der elektrische Reiz auch dadurch die Heilung befördert, dass er Bewegungsvorstellungen auslöst, teile ich freilich nicht. Von dem Effekt der elektrischen Behandlung konnte ich mich in einzelnen Fällen überzeugen: namentlich war ein Hemiplegiker unmittelbar nach der Sitzung im stande, relativ gut und flott zu schreiben, während er vor derselben langsam, mühevoll und sehr undeutlich schrieb. — Tritt die Hemianaesthesie in den Vordergrund, so ist es ratsam, die gefühllose Haut durch faradische Pinselströme zu reizen.

Die Behandlung der gelähmten Körperteile mit dem galvanischen Strom ist ebenso berechtigt.

Wann soll der Kranke aufstehen? Sobald sich die ersten Bewegungen im Bein wieder einstellen, hat Patient den Wunsch, Gehversuche zu machen. Der Arzt kann sich leicht verlockt fühlen, ihm in dieser Hinsicht entgegenzukommen, um ihn von dem Fortschritt zu überzeugen. Gegen einen einmaligen Versuch dieser Art ist auch nichts einzuwenden. Man hüte sich aber, den Gelähmten nun dauernd ausser Bett zu halten. Zweifellos begünstigen diese Bewegungsversuche die Entstehung der Contractur. Auch nachdem sich die Beweglichkeit im Bein bis zu einem gewissen Grade wieder hergestellt hat, soll Patient den grössten Teil des Tages noch im Bette zubringen.

Beim Aufstehen ist besonders darauf zu achten, dass der herabhängende Arm durch eine geeignete Binde gut unterstützt wird. Besteht Cyanose, Kältegefühl in den gelähmten Extremitäten, so wirken Einwickelungen, die aber keinen Druck ausüben dürfen, wolthuend.

Gegen die Gelenkveränderungen erweisen sich wiederum die Massage und besonders die passiven Bewegungen als ein wirksames Mittel. Auch Einreibungen dürfen angewandt werden.

Von den subcutanen Strychnin-Injectionen sieht man bei der Hemiplegie keinen Erfolg.

Hat der Schlaganfall eine Aphasie hinterlassen, so kann ein entsprechender Unterricht zur Besserung dieses Zustandes beitragen.

Die Hirnerweichung (Encephalomalacie).

Die Ursache der Hirnerweichung ist die durch Verschluss einer Arterie bedingte locale Anaemie der Hirnsubstanz. Das ausser Ernährung gesetzte Hirngebiet fällt einem Degenerationsprozess anheim, der sich durch Erweichung — im ursprünglichen Sinne des Wortes — documentirt.

Der Gefässverschluss ist ein embolischer oder thrombotischer. Der Embolus stammt gewöhnlich aus dem Herzen (Klappenfehler, insbesondere Mitralstenose, oder Herzschwäche mit Thrombenbildung), seltener aus der Aorta (Atheromatose, Aneurysma) und noch seltener aus den Venae pulmonales (bei ulcerativer Bronchitis, Cavernenbildung und Lungenbrand). Der Embolus kann auch das Zerfallsprodukt eines Thrombus sein, der in einer der grösseren Hirnarterien steckt.

Die Thrombose der Hirngefässe entwickelt sich fast ausschliesslich bei Erkrankung ihrer Wandungen und zwar in Folge der gewöhnlichen, senilen Atheromatose oder der specifischen Endarteriitis. Eine verwandte Erkrankung der Hirnarterien kann aber auch durch chronische Intoxication (Alcohol, Blei etc.) verursacht werden oder auf dem Boden der Heredität

entstehen. Ferner sei darauf hingewiesen, dass diejenigen Erkrankungen des Nervensystems, welche mit fortdauernden Functionsstörungen im Bereich des Herz- und Gefässnervensystems einhergehen, wie die Neurasthenia cordis und gewisse Formen der traumatischen Neurosen, den Anstoss zur Entwickelung der Atheromatose in einer früheren Lebensepoche geben können. Fortgesetzte starke Gemütsbewegungen können in demselben Sinne wirken.

Es giebt Erkrankungen, von denen man annimmt, dass sie die Gerinnungsfähigkeit des Blutes erhöhen und eine Thrombose bei intakter Gefässwand erzeugen können; hierher sind die akuten Infectionskrankheiten, die Phthise, das Puerperium zu rechnen. Auch wird durch grosse Herzschwäche die Entstehung der Thrombose begünstigt.

Bei der CO-Vergiftung kommen Erweichungen vor, deren Genese noch nicht völlig aufgeklärt ist. — Auf die traumatische Encephalomalacie, auf die Erweichung in der Umgebung von Blut- und Geschwulstherden, auf die überaus selten beobachtete Thrombose bei tuberculöser Meningitis sei hier nur hingewiesen.

Liegen die Bedingungen für das Zustandekommen der Embolie oder Thrombose vor, so können als auslösende Momente Gemütsbewegungen, namentlich Schreck, körperliche Überanstrengung und die Entbindung (letztere besonders für Embolie) wirken.

Die Emboli bleiben gewöhnlich an der Theilungsstelle eines grösseren Gefässes sitzen,.. am häufigsten geraten sie in die Arteria fossae Sylvii und deren Äste und bevorzugen die linke. Auch die Arteria carotis interna, die Art. prof. cerebri wird nicht selten und die Art. vertebralis, besonders die linke zuweilen embolisirt. Der Thrombus kann sich an jeder Stelle entwickeln, am häufigsten hat er seinen Sitz in der Art. fossae Sylvii, carotis interna, basilaris, cerebri profunda oder in Ästen derselben.

Der Embolus, der ein festes, farbloses, der Gefässwand anhaftendes (zuweilen verkalkendes) Gerinnsel bildet, kann eine sekundäre Gerinnselbildung in den benachbarten Gefässabschnitten verursachen; diese sekundären Thromben sind rot gefärbt und locker.

Namentlich pflegt sich der Thrombus auf diese Weise zu vergrössern und durch sein Wachstum die peripheriewärts von dem verstopften Gefäss abgehenden Zweige zu verlegen.

Zuweilen zerfällt der Embolus, ehe es zur Necrobiose gekommen ist, und die durch den Zerfall entstehenden Partikel werden vom Blutstrom fortgerissen.

Bei der specifischen Endarteriitis, die vorzüglich die Hauptäste des Circulus Willisii befällt, kann das Gefässlumen auf eine grössere Strecke obliteriren.

Der Verschluss des Gefässlumens bewirkt nur dann Erweichung des entsprechenden Hirnareales, wenn die Bedingungen für die Herstellung eines Collateralkreislaufs fehlen. Das geschieht somit immer, wenn die betroffene Arterie Endarterie ist, wie die die Marksubstanz des Gehirns versorgenden Arterienzweige, oder wenn das

Gefäss in solcher Ausdehnung obturirt ist, dass die Eintrittspforte der den Collateralkreislauf vermittelnden Seitenzweige in das Hauptrohr ebenfalls verlegt ist. So kommt es, dass z. B. die Thrombose der Carotis interna, die gewöhnlich bis zum Abgang der vorderen und mittleren Hirnarterie reicht, sehr schwere und dauernde Folgezustände bedingt, während bei der Unterbindung sowie bei der Embolie gewöhnlich durch den Circulus arterios. Willisii der Collateralkreislauf hergestellt wird. In der Hirnrinde kommt die Collateral-Ernährung leichter zu Stande als beim Verschluss der Arterien des Hirnstamms. So kann bei Verstopfung der Arteria fossae Sylvii die Erweichung des Rindengebietes ausbleiben oder sich auf einen kleinen Bezirk beschränken, während das von ihr versorgte Markgebiet stets in grosser Aussdehnung erweicht ist.

Erweichungsherde werden an allen Stellen des Gehirns gefunden, sie bevorzugen nur scheinbar die Rinde, weil diese die grösste Ausdehnung besitzt. Am seltensten haben sie ihren Sitz im Cerebellum.

Der Erweichungsprozess selbst tritt nicht im sofortigen Anschluss an den Gefässverschluss auf. Es vergehen 36—48 Stunden, ausnahmsweise 3—4 Tage, ehe der Zerfall und damit die Consistenzverminderung des Hirngewebes zu stande kommt; doch soll eine Schwellung, eine seröse Durchtränkung des betroffenen Hirnbezirkes sich gleich an die Embolie anschliessen.

Man spricht von roter, gelber und weisser Erweichung. Die Färbung ist in erster Linie abhängig von dem Blutgehalt. Die rote Erweichung wird besonders in den Rindenherden beobachtet, weil die graue Substanz an sich reicher an Blut ist. Durch Umwandlung des Blutfarbstoffs in Pigment entsteht aus der roten Erweichung die gelbe: die gelben Platten (Plaques jaunes) der Hirnrinde.

In der Marksubstanz hat der Erweichungsherd gewöhnlich einen weissen oder weissbläulichen Farbenton. Das Gewebe ist breiig zerfliessend oder selbst verflüssigt (kalkmilchartig). Es enthält Myelintropfen, Detritus, und besonders reichlich Körnchenzellen, die die ächte Erweichung am sichersten von der postmortalen Maceration unterscheiden.

Nach Resorption des flüssigen Materials kann es zur Cystenbildung kommen, doch kann auch der Erweichungsherd in der ursprünglichen Form und Beschaffenheit Jahre lang erhalten bleiben. Der Ausgang in Vernarbung ist das gewöhnliche Schicksal der Rindenerweichung.

Die Grösse der Erweichungsherde variirt von Stecknadelkopfumfang oder selbst mikroskopischer Kleinheit bis zu dem Umfang einer Faust, ja er kann den grössten Teil einer Hemisphäre einnehmen z. B. bei Thrombose der Carotis. Einmal fand ich die ganze Hemisphäre in einen Erweichungsherd verwandelt.

Symptomatologie. Ungefähr ebenso wie die Hirnblutung kennzeichnet sich die Encephalomalacie durch vorübergehende und andauernde Symptome.

Grössere Erweichungsherde werden, insbesondere wenn sie embolischen Ursprungs sind, durch einen apoplektischen Insult eingeleitet. Die Embolie kleiner Zweige und die Thrombose von selbst grösseren Arterienstämmen kann sich vollziehen ohne Bewusstseinstrübung. Das Coma ist gewöhnlich nicht so tief und meistens auch von kürzerer Dauer als das die Hirnblutung begleitende. Gemeiniglich fehlt der Temperaturabfall, während in der Regel circa 8—10 Stunden nach dem Eintritt des Leidens die Temperatursteigerung beginnt, die eine zwar gewöhnlich nicht erhebliche ist, aber mehrere Tage anhalten kann. Zuweilen beginnt das Fieber auch erst nach einigen Tagen.

Die Embolie einer grossen Arterie bedingt fast immer Bewusstlosigkeit. An Stelle derselben kann auch ein — allgemeiner oder halbseitiger — epileptischer Insult oder selbst eine Art von Status epilepticus treten. Die Thrombose der Hauptarterien pflegt sich auch durch den apoplektischen Anfall anzukündigen: derselbe wird aber hier häufiger vermisst als bei der Blutung, oder die Bewusstseinsstörung ist nur eine oberflächliche. Auch kommt es bei der Thrombose öfter vor, dass die Lähmungserscheinungen der Bewusstseinstrübung vorausgehen und dass diese durch einen Zustand von Verwirrtheit, durch ein leichtes, sich über Tage erstreckendes Delirium ersetzt wird.

Fehlt der Anfall, wie das bei Verstopfung der kleineren Arterien die Regel, bei Thrombose grosser häufig ist, so klagt der Kranke über Kopfschmerz und Schwindel.

Auch „die Vorboten" spielen hier eine weit bedeutendere Rolle als bei der Hirnblutung. Die Embolie entwickelt sich freilich plötzlich ohne vorausgehende Hirnsymptome. Der Thrombose gehen aber Tage, Wochen und selbst Jahre lang gewisse Beschwerden, die auf eine Hirnaffection deuten, voraus. Es sind das die allgemeinen Folgen der Atheromatose resp. der Endarteriitis specifica: Kopfschmerz, Schwindel, häufig auch Abnahme des Gedächtnisses und der Intelligenz, nicht selten wiederholte leichtere Betäubungszustände, die der Ausdruck flüchtiger Circulationsstörungen, resp. schon durch kleinere Erweichungsherde bedingt sind.

Der Embolie kann die Embolisirung eines anderen Organs (Nieren, Milz etc.) vorausgehen; von besonderem Interesse ist die Verbindung der Hirnembolie mit der der Arteria centralis retinae.

Die typische Form der durch die Encephalomalacie bedingten Lähmung ist die Hemiplegie, die ganz in derselben Weise auftritt wie bei der Hirnblutung. Nur kommt es bei der senilen Atheromatose zuweilen und häufiger noch bei der specifischen Arteriitis zu einer schubweisen Entwickelung der Lähmungssymptome in der Weise, dass eine Hemiparese der Hemiplegie vorausgeht oder dass zuerst ein Glied, nach ein, zwei Stunden oder am folgenden Tage das andere in den Kreis der Lähmung gezogen wird.

Die Hemiplegie ist, wenn sie die rechte Seite betrifft, häufig von Aphasie begleitet und diese ist meistens direktes Herdsymptom.

Da sich die Erweichungsherde nicht selten auf umschriebene Rindenbezirke beschränken, bildet die Monoplegie mit Aphasie oder die Aphasie allein, die Hemianopsie zuweilen das dauernde Symptom dieses Hirnleidens.

Da jedoch auch die Erweichung indirekte Symptome schafft und die Verstopfung des Gefässrohrs überwiegend häufig die Arteria fossae Sylvii betrifft, ist es begreiflich, dass die Hemiplegie — allein oder mit den genannten Erscheinungen — das fast reguläre Zeichen der Encephalomalacie bildet. Ist sie ein indirektes Herdsymptom, zerstört der Erweichungsherd die motorische Bahn oder die motorischen Centren nicht direkt, so gleicht sie sich in kurzer Zeit wieder aus. Die Hemiplegie kann von Hemianaesthesie begleitet sein oder diese kann isolirt auftreten.

Man spricht von passagerer Hemiplegie, wenn die Erweichung ausbleibt — sei es, dass der Pfropf zerfällt und fortgespült wird oder dass sich ein Collateralkreislauf ausbildet, oder dass (wie bei der Lues) die Ernährungsstörung nur durch eine starke Verengung des Gefässlumens, die vorübergehend einem Verschluss gleichkam, bedingt wurde. Diese Hemiplegie schwindet innerhalb einiger Stunden oder einiger Tage.

Zuweilen stehen die Ausfallserscheinungen nicht im Einklang mit dem Ort der Erweichung, sie spotten dem Localisationsgesetz. Hier ist aber stets darauf zu achten, dass neben dem grossen Herd nicht selten zahlreiche kleinere das Hirn durchsetzen, von denen eine Anzahl überhaupt erst durch die mikroskopische Untersuchung aufgedeckt wird.

Symptome bei Verstopfung der Carotis interna. Kommt es zum Collateralkreislauf, so bildet sich die Hemiplegie schnell wieder zurück oder sie fehlt — wie bei der Unterbindung — ganz.

Sind die Gefässe zu eng, um die Blutzufuhr in genügender Weise zu bewerkstelligen, oder fehlen sie oder reicht der Thrombus bis in die Art. cerebri ant. und fossae Sylvii, so kommt es zu einer sehr ausgedehnten Erweichung, die sich durch Hemiplegie mit tiefem, andauerndem Coma kundgiebt und gewöhnlich schnell tödtlich verläuft. Bei der Embolie wechseln die Erscheinungen je nach dem Ort, an welchem der Pfropf sitzen bleibt.

Die Verstopfung der Arteria fossae Sylvii (Stamm) bedingt: völlige Hemiplegie mit vorübergehender oder dauernder Hemianaesthesie und (bei Verstopfung der Arteria fossae Sylvii sinistra) totale oder partielle Aphasie. Beschränkt sich die Obliteration auf einen ihrer Zweige, so modificiren sich die Erscheinungen in leicht zu verstehender Weise, je nachdem die Erweichung die dritte Stirnwindung, die vordere, die hintere Centralwindung oder auch die erste Schläfenwindung betrifft. Die Verstopfung der in die Marksubstanz eindringenden Äste bewirkt gewöhnlich Hemiplegie (resp. Hemianaesthesie); überschreitet jedoch die Erweichung das Terrain

des Nucl. caudat, lentiformis oder Thal. opticus nicht, so kann die Hemiplegie von vornherein ausbleiben.

Die Obturation der Arteria cerebri profunda hat, wenn die collaterale Blutzufuhr ausbleibt, in der Regel Hemianaesthesie und Hemianopsie zur Folge.

Über die Symptome, die bei Thrombose der Arteria basilaris und vertebralis auftreten, vgl. das Kapitel: akute Bulbaerparalyse.

Differentialdiagnose. Für die Unterscheidung der Erweichung von der Hirnblutung sind die bereits angeführten Kriterien zu verwerten. Hinzuweisen ist noch auf den Umstand, dass während des apoplektischen Insults der Encephalomalacie das Gesicht gewöhnlich nicht gedunsen und nicht gerötet ist.

Deuten die Ausfallserscheinungen auf einen Rindenherd (Aphasie, Monoplegie), so liegt wahrscheinlich Erweichung vor.

Die Unterscheidung der Encephalomalacie vom Tumor cerebri kann Schwierigkeiten bereiten, wenn der ersteren längere Zeit Vorboten vorausgehen, oder umgekehrt der Tumor, nachdem er längere Zeit latent blieb, plötzlich Lähmungserscheinungen hervorruft. Indes fehlen bei der Hirnerweichung die typischen Zeichen der Hirndrucksteigerung: die Stauungspapille, die Pulsverlangsamung, die dauernd anwachsende Benommenheit. Da wo die Pulsverlangsamung durch complicirende Atheromatose der Coronararterien bedingt wird, pflegt sich diese durch andere Zeichen zu verraten. Es darf aber wol daran erinnert werden, dass das Bestehen der Atheromatose den Tumor cerebri keineswegs ausschliesst. Erbrechen kommt bei Thrombose selten oder nur im Beginn vor; eine Ausnahme macht in dieser Richtung die Verstopfung der Basilaris, die sich aber wieder durch andere prägnante Zeichen zu erkennen giebt.

Der Hirnabscess giebt zu Verwechselungen wol kaum Anlass, hier lässt sich die Quelle der Eiterung in der Regel nachweisen (Trauma, Otitis purulenta, Pyaemie, putride Bronchitis etc.), ferner werden Fieberattaquen fast niemals vermisst. Auch tritt der Kopfschmerz mehr in den Vordergrund und die Lähmungserscheinungen sind nicht auf apoplektischem Wege entstanden.

Besonders da, wo die Encephalomalacie sich nicht durch Herdsymptome, sondern nur in allgemeinen cerebralen Beschwerden: Kopfdruck, Schwindel, Benommenheit, Schlaflosigkeit etc., äussert, kann eine Verwechselung mit den Neurosen, namentlich mit der Hysterie und Neurasthenie vorkommen. Die Constanz der Beschwerden, die Unabhängigkeit derselben von der Selbstbeobachtung, die Zeichen der Gefässerkrankung, die sich auch objectiv ausprägende Benommenheit deuten auf Encephalomalacie. Auch pflegt ein Erweichungsherd von grösserem Umfang mit der Zeit das Allgemeinbefinden zu schädigen und selbst Marasmus zu verursachen.

Beachtenswert ist es schliesslich noch, dass es Fälle von Hemiplegie giebt, in denen p. m. keinerlei Veränderungen im Gehirn gefunden werden. Es ist das bei Tuberculose, Alcoholismus, Uraemie, Diabetes, Bleivergiftung, Arthritis und

Pneumonie beobachtet worden, ich selbst hatte Gelegenheit, dasselbe bei Carcinomkachexie zu constatiren und habe die Ansicht ausgesprochen, dass es sich um eine toxische Herderkrankung handele. Es giebt indes, soweit ich sehe, keine durchgreifenden klinischen Merkmale, um diese Hemiplegia sine materia von der durch organische Veränderungen bedingten zu unterscheiden.

Die Prognose quoad vitam ist im Allgemeinen eine günstige. Nur die Thrombose der Basilaris und der Carotis bildet ein unmittelbares periculum vitae.

Eine lange Dauer der Bewusstseinsstörung ist bei der Encephalomalacie kein so ominöses Zeichen, selbst nach 5—6tägiger Dauer derselben kann der Kranke wieder zu sich kommen. Ein ungünstiges Zeichen ist es, wenn das Coma der Encephalomalacie ein tiefes ist. Auch der Allgemeinzustand, die Beschaffenheit des Herzens ist bei der Prognose zu berücksichtigen. Ist der Erweichungsherd nicht sehr umfangreich, so kann das Leben viele Jahre, selbst Decennien, erhalten bleiben.

Die Prognose der Lähmungserscheinungen ist im Ganzen eine ungünstige. Bilden sich dieselben nicht in den ersten zwei bis drei Wochen ganz oder zum grössten Teile zurück, so ist an einen Ausgleich jedenfalls nicht mehr zu denken, da sich die Herstellung des Collateralkreislaufs innerhalb weniger Tage vollzieht und die sog. indirekten Herdsymptome sich innerhalb eines Zeitraums von 2—3 Wochen zurückzubilden pflegen. Im Ganzen spielen diese bei der Erweichung überhaupt nicht die grosse Rolle, die wir ihnen bei der Blutung zuschreiben müssen. Auch die durch die specifische Endarteriitis bedingte Erweichung ist der Rückbildung nicht fähig. Die Prognose ist im Übrigen abhängig vom Ort der Erweichung und dem Umfang des Herdes.

Therapie. Blutentziehungen sind hier nicht am Platze, wenn sie auch noch von einzelnen Ärzten empfohlen werden.

Im Anfall sind bezüglich der Lagerung, der Ruhe dieselben Vorsichtsmassregeln wie bei der Hirnblutung anzuwenden. Für leichte Stuhlentleerung ist auch hier Sorge zu tragen, doch sind Laxantien nicht am Platze.

Ist die Herzthätigkeit eine unzureichende, so sind Excitantien zu verordnen.

Ist Lues die Grundlage der Erscheinungen, so ist Jodkalium und Quecksilber sofort anzuwenden. Wenn es auch nicht gelingt, die Erweichung zu beseitigen, so ist doch der Gefässerkrankung Einhalt zu gebieten.

Über die Behandlung der Lähmungssymptome und die allgemeinen diätetischen Massnahmen ist zu dem im vorigen Kapitel Angeführten nichts Neues hinzuzufügen.

Die sogen. chronische progressive Gehirnerweichung.

Es existiren einzelne Beobachtungen, welche zeigen, dass sich die Erweichung der Hirnsubstanz in langsam-progressiver Weise entwickeln kann. Es wurden kleinere oder grössere Erweichungsherde im Marklager der Hemisphären gefunden, ohne dass eine Obliteration der den Bezirk speisenden Arterie nachgewiesen werden konnte. Die Symptome waren gewöhnlich die einer sich allmälig ausbildenden Hemiplegie. Allgemeinerscheinungen fehlten ganz oder beschränkten sich auf Kopfschmerzen. Der Entstehung der Lähmung gingen einige Male locale Muskelzuckungen voraus. Auch Gefühlsstörungen — Schmerzen und Anaesthesie — wurden constatirt. Die Hemiplegie bildete sich gewöhnlich innerhalb eines Zeitraums von Monaten aus oder das Fortschreiten derselben erstreckte sich über einen noch längeren Zeitraum; dann folgte eine Periode des Stillstandes und der Tod wurde durch ein intercurrentes Leiden herbeigeführt. Die Individuen standen durchweg im hohen Alter. In einem Falle dieser Art, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, fand ich zwar die Hirnarterien frei, aber die Carotis am Halse thrombosirt, resp. durch eine obliterirende Arteriitis verschlossen.

Die Encephalitis
(akute, nicht eitrige Form).

Die Bezeichnung Encephalitis wird auf mannigfaltige Formen der Hirnentzündung angewandt. So kann die herdförmige Erkrankung des Gehirns bei multipler Sklerose als eine disseminirte Encephalitis bezeichnet werden. Ferner kommen bei den verschiedenen Formen von Meningitis (der traumatischen, tuberculösen, epidemischen und pyämischen) Veränderungen der Hirnsubstanz — besonders in der Nachbarschaft der afficirten Meningen — vor, die in die Kategorie der Encephalitis gehören.

Der Entwickelung des Hirnabscesses geht eine Encephalitis voraus, oder die Encephalitis mit Eiterbildung, die suppurative Encephalitis, ist mit dem Hirnabscess identisch.

Von allen diesen Formen soll hier abgesehen werden, teils weil sie unter anderem Namen an anderer Stelle abgehandelt werden, teils aus dem Grunde, weil die Encephalitis vor dem das Krankheitsbild beherrschenden Prozesse in den Hintergrund tritt. Die hier in Betracht kommenden wichtigen und selbständigen Formen der Encephalitis sind

1. die akute haemorrhagische Encephalitis.

Die Ursache dieser besonders von Strümpell, Leichtenstern und Fürbringer gewürdigten Erkrankung ist — soweit wir wissen: immer oder in der Mehrzahl der Fälle — die Infection. So sind Fälle dieser Art besonders zur Zeit der Influenza-Epidemien beobachtet und in Beziehung zu dieser Krankheit gebracht worden, wenn auch keineswegs immer die Erscheinungen derselben vorlagen. In anderen, in denen ein Zusammenhang mit einer bestimmten Infectionskrankheit nicht nachgewiesen werden konnte, ist eine Beziehung zur Meningitis cerebrospinalis, gewisser-

massen eine encephalitische Abortivform dieser Erkrankung, angenommen worden. Auch bei ulceröser Endocarditis wurde das Leiden beobachtet.

Es ist wol nicht unwahrscheinlich, dass wir es in einem Teil der Fälle mit einer selbständigen Infectionskrankheit zu thun haben. — Wenn auch nicht bei dieser Erkrankung, so sind doch im Centralnervensystem Influenza-Kranker, die unter cerebralen Erscheinungen zu Grunde gingen, Influenzabacillen gefunden worden (Pfuhl).

Symptomatologie. Die Erkrankung entwickelt sich akut, in der Regel sogar foudroyant und betrifft jugendliche, bis da gesunde Personen. Kinder und junge Mädchen werden wol am häufigsten befallen. Einige Male wurde sie bei anaemischen Mädchen beobachtet.

Ohne Vorboten, oder nachdem 1—2 Tage lang Kopfschmerz, Schwindel, Verstimmung oder Reizbarkeit vorausgegangen, wird der Kranke benommen, bewusstlos, und die Bewusstlosigkeit steigert sich schnell zum Sopor. Ein Schüttelfrost geht zuweilen dem Eintritt der Bewusstseinsstörung voraus. Während derselben gleicht der Zustand dem apoplektischen, doch ist das Coma selten so tief — der Lichtreflex der Pupille, die Sehnenphänomene sind fast immer vorhanden, meistens auch die Hautreflexe —, auch fällt die Temperatur nicht ab, sondern ist sofort erhöht oder steigert sich im weiteren Verlauf, ferner fehlen gewöhnlich zunächst Lähmungssymptome oder treten doch nur in wenigen Fällen gleich im Beginn des Leidens hervor. Während des Anfalls kann Nackensteifigkeit bestehen. Die Respiration ist meistens beschleunigt, einige Male wurde der Cheyne-Stokes'sche Atemtypus beobachtet. Der Puls ist in der Regel abnorm frequent, kann auch verlangsamt sein. Milztumor war nur in einigen Fällen vorhanden.

Das Coma kann sich weiter vertiefen und im Verlauf von 24 Stunden bis zu einigen Tagen unter zunehmender, besonders prämortal erheblicher Temperatursteigerung der Tod eintreten, ohne dass der Kranke aus der Bewusstlosigkeit erwacht, wie ich das in einem Falle gesehen habe. Es kommt jedoch auch ein mehr protrahirter Verlauf vor und ist selbst unter den letal endigenden eine Dauer des Leidens bis zu 20 Tagen festgestellt worden. Gewöhnlich treten dann Remissionen ein, namentlich hellt sich das Sensorium vorübergehend auf, und nun können Lähmungssymptome zum Vorschein kommen.

Dieselben sind verschieden je nach dem Sitze der Erkrankung: meist handelt es sich um Monoplegie, Hemiplegie, Aphasie. In einem Falle, den ich sah, bildete gemischte Aphasie das einzige Herdsymptom, das betroffene Individuum — ein Mädchen von 13 Jahren — wurde vollständig geheilt; in einem anderen, in welchem sich das Leiden an Influenza anschloss, bestand Aphasie und Hemiplegia dextra nach Ablauf des akuten Hirnleidens fort. — In drei Fällen konnte ich Neuritis optica nachweisen.

Nicht so oft wird Pons, Medulla oblongata und Kleinhirn ergriffen.

doch habe ich Encephalitis pontis mit Ausgang in Heilung einmal (bei einem 10—12jährigen Mädchen), in unvollkommene Genesung zweimal nach Influenza gesehen. In einem weiteren Falle meiner Beobachtung traten neben Hemiataxie, Nystagmus und Neuritis optica, Cerebellarsymptome in den Vordergrund. Auch da war der Verlauf ein günstiger. Die Reconvalescenz kann sich über Wochen, Monate und selbst über Jahre erstrecken.

Die pathologisch-anatomische Grundlage bildet ein akuter Entzündungsprozess im Gehirn von vorwiegend hämorrhagischem Charakter. Derselbe ist meist auf ein umschriebenes Gebiet, nicht selten auf symmetrisch gelegene Territorien des Gehirns beschränkt. So wurde er im Centrum semiovale, in den Streifenhügeln, an der basalen Fläche der Schläfenlappen und an anderen Stellen gefunden. Das betroffene Gewebe erscheint schon makroskopisch stark hyperämisch, rot gesprenkelt, gewöhnlich geschwollen und feuchter als normal. Mikroskopisch finden sich die Gefässe — die kleinen Arterien und Capillaren — in erster Linie betroffen: erweitert, strotzend mit Blut gefüllt, das sich auch in die Gefässscheide oder nach Zerreissung dieser in die Umgebung ergossen hat, ausserdem Infiltrate von weissen Blutkörperchen, und bei längerem Bestehen auch Körnchenzellen und gewucherte Gliazellen. An den nervösen Elementen finden sich die Zeichen des Zerfalls. Wenn man jedoch bedenkt, dass eine vollständige Restitutio ad integrum möglich ist, selbst in Fällen, in denen die Erscheinungen z. B. auf eine ausgedehnte Leitungsunterbrechung im Pons hinweisen, so ist es wol anzunehmen, dass in den Fällen, die eine Tendenz zur Heilung besitzen — auch die anatomischen Veränderungen geringfügig sind und aus dem ersten Stadium nicht heraustreten (vielleicht herdförmige Ansammlungen der Mikroorganismen?)

Mit der Encephalitis kann sich eine Sinusthrombose verbinden. So beschrieben Siemerling und ich (i. J. 86) einen Fall, in welchem ein bis da gesundes, blühendes Mädchen mit Erbrechen, allgemeinen Convulsionen, Delirien, Verwirrtheit, darauf Bewusstlosigkeit erkrankte und am fünften Tage im Collaps mit hoher Temperatur zu Grunde ging; es fand sich: Encephalitis haemorrhagica substantiae medullaris cerebri, Encephalitis corporis striati later. utriusque und Thrombosis sinus longit. et transvers. dextr.

Die Prognose dieser hoemorrhagischen Encephalitis ist eine ernste. In den Fällen mit stürmischer Entwickelung, tiefer Bewusstseinsstörung und hohem Fieber ist der Verlauf wol meist ein tödtlicher. Andererseits beweisen die oben angeführten Fälle, dass Heilung nicht ungewöhnlich ist. Auch eine Heilung mit Defekt kommt vor.

Über die Behandlung lässt sich zur Zeit noch nicht viel sagen. Jedenfalls ist es erforderlich, dem Kranken Ruhe und Schonung im vollsten Masse angedeihen zu lassen. Er soll in einem Zimmer liegen, das Geräusch und grelles Licht fernhält, jede seelische Erregung ist zu vermeiden. Kalte Umschläge, resp. eine

Eisblase auf den Kopf und Blutentziehung durch Aderlass oder Blutegel sind die im Beginne zu empfehlenden therapeutischen Massnahmen. Die letzteren sind nur bei sehr anämischen Personen contraindicirt.

Über den Einfluss der Medikamente besitzen wir noch nicht genügende Erfahrung, doch dürfte die Darreichung von Salicylaten, Chinin oder Antipyrin am Platze sein. In einem Falle, der in Heilung ausging, hatten wir ausser Blutentziehung Calomel in grossen Dosen — bis zur Entwickelung einer Stomatitis — angewandt. Heisse Fussbäder können in den protrahirt verlaufenden Fällen verordnet werden.

In Betreff der Behandlung der Folgezustände gilt das im Kapitel: Hirnblutung Gesagte.

2. Die Poliencephalitis superior acuta.

In den im Ganzen seltenen Fällen dieser Art (Gayet, Wernicke, Thomsen) beschränkt sich die akute hämorrhagische Encephalitis auf die Gegend des Höhlengrau's am Boden des III. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii oder reicht tiefer herab bis in den IV. und selbst in's Rückenmarksgrau. Diese Form wird hier gesondert besprochen, weil sie nach Ätiologie und Symptomatologie eine gewisse Sonderstellung einnimmt, indes sind die Differenzen zwischen ihr und der vorher besprochenen wol keine wesentlichen. Das wichtigste ätiologische Moment bildet der Alcoholismus chronicus. Die Mehrzahl der Betroffenen waren Schnapstrinker; einmal trat die Erkrankung im Anschluss an Schwefelsäurevergiftung auf. Neuere Beobachtungen lehren jedoch, dass dieselbe Form der Encephalitis auch im Gefolge der Infectionskrankheiten, besonders der Influenza, entstehen kann und so unterscheidet sie sich von der zuerst geschilderten wol nur durch die Verschiedenheit der Localisation.

Betrachten wir zunächst das Symptombild der typischen d. h. der zuerst von Wernicke, Thomsen u. a. beschriebenen Krankheitsform.

Das Leiden setzt akut ein und nimmt in der Regel einen akuten Verlauf, meist endet es innerhalb eines Zeitraums von 8—14 Tagen tödtlich, doch ist auch in einigen Fällen (s. u.) Ausgang in Genesung beobachtet worden. Nachdem einige Tage lang Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen vorausgegangen, oder auch ohne Vorboten dieser Art, stellt sich eine Bewusstseinstrübung unter dem Bilde des Deliriums oder eine einfache Somnolenz mit Unruhe ein. Seltener wurde Apathie und Schlafsucht constatirt. Gleichzeitig entwickeln sich Lähmungserscheinungen an den Augenmuskeln — gewöhnlich associirte —, die sich bis zu einer fast totalen Ophthalmoplegie steigern können, doch sind häufig einzelne Muskeln, wie der Levator palpebrae sup., der Sphinct. iridis verschont. Daneben kann Neuritis optica bestehen. Auch eine an

die cerebellare Ataxie erinnernde Gehstörung wurde beobachtet. Die Temperatur ist fast immer normal. Der Puls ist gewöhnlich beschleunigt, namentlich wird er sub finem vitae klein und frequent.

Es fand sich in den bislang untersuchten Fällen ein hämorrhagischer Entzündungsprozess der oben geschilderten Art, beschränkt auf das Höhlengrau des III. Ventrikels, des Aquaeductus Sylvii (Fig. 179 und 180) und zuweilen übergreifend auf das der IV. Hirnkammer. Statt der haemorrhagischen Entzündung wurde einmal eine Degeneration der entsprechenden Nervenkerne nachgewiesen.

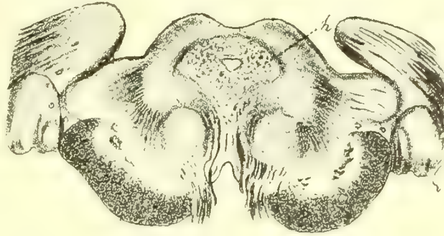


Fig. 179. Poliencephalitis superior acuta haemorrhagica. *h* Ort des encephalit. Processes. Sprenkelung in Folge der massenhaften Herde.

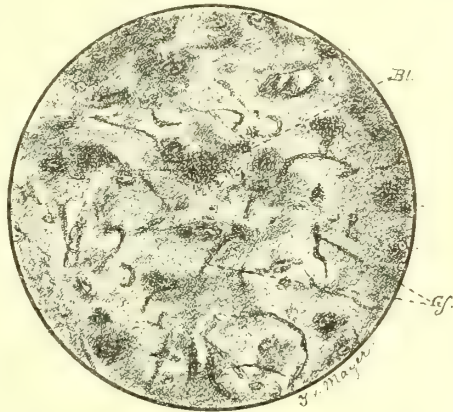


Fig. 180. Poliencephalitis superior acuta. Nach einem Carminpräparat meiner Sammlung bei stärkerer Vergrösserung gezeichnet. *Bl.* Blutung, *Gf.* Gefässe.

In einer weiteren Reihe von Fällen, die sicher hierhergehören, schloss sich das Leiden an Influenza resp. andere Infectionskrankheiten an oder es war überhaupt keine Ursache nachzuweisen. Auch war die Entwickelung nicht immer eine stürmische, sondern erstreckte sich über Wochen oder selbst über einen längeren Zeitraum. In der Mehrzahl derselben breitete sich der Prozess — soweit man aus den klinischen Zeichen erschliessen konnte — auf die oberen und unteren (d. h. die am Boden der Rautengrube gelegenen) Nervenkerne aus, es bestand Poliencephalitis superior und inferior und in einzelnen sogar eine Poliencephalomyelitis (Poliencephalitis superior, inferior und Poliomyelitis anterior). So sahen Uhthoff und ich einen Fall, in welchem sich zur Lähmung der Augenmuskeln Schlingbeschwerden und Sprachstörung gesellte — mit Ausgang in Heilung.

In den wenigen bisher bekannt gewordenen Fällen von Poliencephalomyelitis (Rosenthal, Seeligmüller, Guinon, Parmentier, Goldflam u. a.) war der Verlauf ein subakuter

oder chronischer. Ausgang in Genesung wurde bei subakutem Verlauf einmal festgestellt.

Die mehr chronisch verlaufenden Fälle sollen eingehender an anderer Stelle — vgl. das Kapitel: Ophthalmoplegie — berücksichtigt werden.

3. Es giebt eine in pathologisch-anatomischer Beziehung noch nicht genügend studirte Form einer nicht akut verlaufenden Encephalitis, in welcher das Krankheitsbild dem des Tumor cerebri ähnlich ist, während das Leiden in vollkommene oder unvollständige Genesung ausgehen kann.

4. Eine Form der cerebralen Kinderlähmung wird als Encephalitis acuta der motorischen Centren aufgefasst. Da sie in symptomatologischer Beziehung von den übrigen Formen der cerebralen Kinderlähmung nicht scharf getrennt werden kann, soll sie in Zusammenhang mit diesen besprochen werden.

Die cerebrale Kinderlähmung
(Hemiplegia spastica infantilis).

Diese angeborene oder im frühen Kindesalter erworbene Form der Hirnlähmung kennzeichnet sich zwar nicht durch ihre pathologisch-anatomische Grundlage, wol aber durch ihre klinischen Merkmale und ihren Verlauf als eine selbständige Krankheit. Sie entsteht selten im fötalen Leben, häufiger intra partum; meistens treten die Erscheinungen erst in den ersten Lebensjahren hervor, sei es dass die Krankheit, wie in der Mehrzahl der Fälle, überhaupt erst im extrauterinen Leben erworben wird oder dass die Symptome des angeborenen Zustandes sich erst einige Zeit nach der Geburt geltend machen.

Bezüglich der Ätiologie sind unsere Kenntnisse noch lückenhaft. Der Heredität scheint eine wesentliche Bedeutung nicht zuzukommen. Von den Noxen, welche im fötalen Leben den Grund zu dieser Krankheit legen, ist das Trauma hervorzuheben (Verletzungen des Uterus gravidus); auch psychische Erregungen der Gravida werden beschuldigt.

Syphilis der Erzeuger resp. hereditäre Syphilis scheint in einzelnen Fällen die Ursache des Leidens gewesen zu sein.

Von grösserer Tragweite sind die Schädlichkeiten, die intra partum einwirken. Die Frühgeburt, die schwere Entbindung mit lange hochstehendem Kopf (Beckenenge), schwierige Entwickelung des nachfolgenden Kopfes, Asphyxie der Neugeborenen — das sind die Bedingungen, unter denen die Affection besonders häufig zu stande kommt. Auch die Application der Zange wird beschuldigt, doch scheint weniger die Anwendung des Instrumentes als die Faktoren, welche dieselbe erforderlich machen, bei der Erzeugung des Leidens im Spiele zu sein. Diese Traumen wirken besonders dadurch, dass sie Meningealblutungen hervorrufen,

welche die Meningen über der motorischen Zone betreffen und Läsionen der Rinde bewirken (Sarah McNutt).

Die Verschiebung der Scheitelbeine gegeneinander soll nach Kundrat auch bei nicht schweren Entbindungen eine Compression des Sinus longitud. bedingen können, durch welche der Eintritt des venösen Blutes in den Sinus erschwert wird und gelegentlich selbst die in ihn einmündenden Venen abgerissen werden.

Von den sich im extrauterinen Leben geltend machenden ätiologischen Momenten sind besonders die Infectionskrankheiten zu betonen. In einer relativ grossen Anzahl von Fällen entwickelt sich die Krankheit im Verlauf der akuten Infectionskrankheiten oder im Anschluss an dieselben: Masern und Scharlach mit Nephritis oder Endocarditis waren besonders häufig vorausgegangen, aber auch der Keuchhusten, die Variola, die Pneumonie u. a. können das Leiden nach sich ziehen. Selbst durch die Impfung soll es einige Male hervorgerufen sein. Wahrscheinlich wirken die Infectionsträger durch Vermittelung des Gefässsystems auf das Gehirn; inwieweit embolische Prozesse im Spiele sind, ist nicht so leicht festzustellen, einige Male wurden Emboli (bei Endocarditis) im Gefässgebiet der Arteria fossae Sylvii gefunden.

Dass der cerebralen Kinderlähmung in einer nicht geringen Anzahl von Fällen eine primäre Infectionskrankheit zu Grunde liegt, wird durch zahlreiche Beobachtungen wahrscheinlich gemacht, und zwar handelt es sich um eine akute Form der nicht-eitrigen Encephalitis, welche vorwiegend das motorische Gebiet des Gehirns (Rinde und Mark, seltener die Centralganglien) betrifft. Diese akute Encephalitis der motorischen Hirnregion ist nach Strümpell, der sie in Analogie mit der Poliomyelitis anter. acuta bringt, geradezu die typische Grundlage der cerebralen Kinderlähmung. Gowers nimmt dagegen an, dass eine Venen- resp. Sinusthrombose sehr häufig den Ausgangspunkt des Leidens bilde.

Schädeltraumen können auch noch im extrauterinen Leben den Anstoss zur Entwickelung desselben geben.

Pathologische Anatomie. Von einer einheitlichen anatomischen Grundlage kann keine Rede sein. Die grösste Mehrzahl der vorliegenden Befunde bezieht sich auf den abgelaufenen Zustand; meistens wurde eine Herderkrankung im Grosshirn gefunden: ein Erweichungsherd, eine oder mehrere Cysten, eine narbige Schrumpfung und Induration, eine Defektbildung der Hirnrinde, die so beschaffen sein kann, dass von der eingesunkenen Oberfläche ein direkter Weg in den Seitenventrikel führt (Porencephalie) etc. Häufig sind gleichzeitig Anomalien an den Hirnhäuten vorhanden: Verdickung derselben, Cystenbildung innerhalb der Meningen.

Selten beschränkt sich der Prozess auf eine umschriebene Herderkrankung, meist nimmt die ganze Hemisphäre oder ein grosser Teil derselben an den Veränderungen teil, indem sie in toto kleiner ist in Folge einer allgemeinen Atrophie. Diese selbst bildet den Ausgang eines chronischen Entzündungsprozesses, einer Sklerose.

Es giebt Fälle, in denen keine Herderkrankung, sondern nur diese allgemeine Induration, die sogenannte lobäre Sklerose, gefunden wird.

Was die Localisation des Krankheitsherdes anlangt, so ist meistens die Rinde der motorischen Zone in Mitleidenschaft gezogen; nur ausnahmsweise ist diese allein ergriffen, die Affection hat vielmehr eine grössere Ausbreitung in der Fläche und Tiefe. Zuweilen sitzt der Herd an einer anderen Stelle, z. B. in den centralen Ganglien, und dann so, dass er die motorische Leitungsbahn zerstört. Ausserhalb des Grosshirns wurde er nur in sehr wenigen Fällen, so in einem im Hirnschenkel gefunden. Einige Male traten Entwickelungshemmungen eigentümlicher Art an der Hirnrinde hervor: eine zarte Fältelung des Rindengraus nach Art der Windungsbildung am Vermis cerebrelli (Mikrogyrie) (Fig. 181).

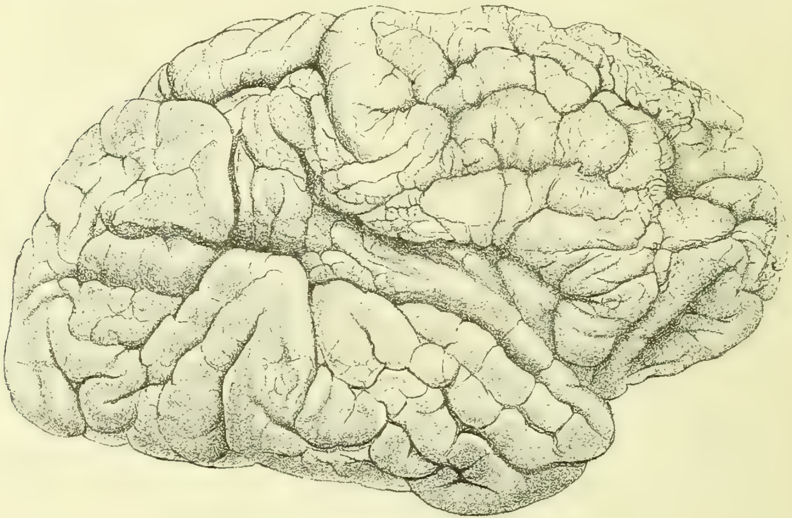


Fig. 181. Mikrogyrie (nach Otto).

Weit unvollkommener sind unsere Kenntnisse bezüglich der initialen Läsion. Als sichergestellt ist es zu betrachten, dass eine Haemorrhagie in die Hirnsubstanz und in die Hirnhäute, Embolie, Thrombose mit sekundärer Encephalomalacie, Encephalitis, Meningoencephalitis zu Grunde liegen kann. Entwickeln sich diese Störungen im Kindesalter und betreffen sie das Gebiet der moto-Centren (oder Leitungsbahnen), so kennzeichnen sie sich symptomatologisch durch die Erscheinungen der Hemiplegia spastica infantilis.

In einer späteren Epoche ist es keineswegs immer möglich, das Wesen der ursprünglichen Störung zu erkennen, da gewisse Folgezustände, wie die Induration und Atrophie der Hemisphäre resp.

eines grossen Teiles derselben, das Resultat aller der genannten Veränderungen zu sein pflegen.

Es ist noch darauf hinzuweisen, dass ein Teil dieser Vorgänge sich bereits im fötalen Leben abspielen kann, so dass die Folgezustände bei der Geburt vorhanden sind.

Symptomatologie. Das Initialstadium lässt sich natürlich nur in den Fällen studiren, in denen das Leiden post partum entsteht. In diesen, die als die typischen gelten können, kennzeichnet sich dasselbe in folgender Weise: Das bis da gesunde Kind, das sich im ersten Lebensjahre oder im Alter von 1—3 Jahren befindet, erkrankt mit Fieber, Erbrechen, Benommenheit, Delirien, allgemeinen oder von vornherein halbseitigen Convulsionen, und im Anschluss an diese, oder nachdem die Krampfattaquen sich mehrfach wiederholt haben, entsteht die Lähmung unter dem Bilde der Hemiplegie.

Das Initialstadium hat eine Dauer von einem bis mehreren Tagen; es kann sich aber auch über Wochen erstrecken. Seltener fehlt es vollständig. Die Lähmung tritt dann plötzlich (apoplektiform) oder im Anschluss an allgemeine resp. halbseitige Krämpfe auf.

Sie kann aber auch bereits bei der Geburt vorhanden sein und sofort hervortreten oder erst nach Wochen resp. Monaten bemerkt werden und sich um so deutlicher sich markiren, je mehr sich die willkürliche Beweglichkeit auf der gesunden Seite ausbildet.

In den typischen Fällen tritt regelmässig nach Verlauf von Wochen oder Monaten eine Besserung ein. Ein gewisses Mass von Beweglichkeit stellt sich wieder ein, so dass die Individuen wieder zu laufen lernen und auch den Arm zu groben Verrichtungen zu gebrauchen im stande sind. In der Folgezeit machen sich dann aber besonders charakteristische, auf Muskelspannungen und krampfhafter Muskelaktion beruhende Störungen geltend, die genauer zu besprechen sind.

Was zunächst die Ausbreitung der Lähmung anlangt, so betrifft sie — ebenso wie die Hemiplegie des reiferen Alters: Arm, Bein, Facialis und Hypoglossus einer Seite. Am wenigsten constant ist die Beteiligung der Zunge. Auch die Gesichtsmuskulatur ist meist nur wenig gelähmt: in der Ruhe kann die Asymmetrie fehlen, während sie beim Lächeln, beim beginnenden Weinen hervortritt. Deutlicher als die Lähmung pflegen sich die motorischen Reizerscheinungen im Gesichte auszuprägen. Der Arm ist meist stärker gelähmt als das Bein.

Mit dem Beginn der wiederkehrenden Beweglichkeit oder auch schon früher macht sich eine neue Störung bemerklich: die Muskelrigidität, die Contractur. Dieselbe ist entweder eine stabile, d. h. sie besteht fortwährend in gleicher Intensität und bedingt eine Fixation des Glieds in bestimmten Stellungen: der Oberarm ist an den Rumpf gezogen, der Unterarm gebeugt, die Hand stark gebeugt (Fig. 182) oder überstreckt, die Finger in allen Gelenken gebeugt und in die Hand eingeschlagen, oder sie können auch in den Inter-

phalangealgelenken gestreckt und selbst bis zur Subluxation überstreckt sein. Das Bein ist im Kniegelenk meist leicht flectirt, der Fuss befindet sich in Spitzfussstellung.

Oder es handelt sich nur um eine spastische Innervation der Muskeln bei den willkürlichen Bewegungen, derart, dass jeder Bewegungsimpuls statt zu einfachen Bewegungen, zu tonischen Anspannungen, zu krampfhaften Bewegungen führt. In der Regel ist eine gewisse Muskelspannung andauernd vorhanden, sie steigert sich aber beim Versuch aktiver Bewegungen und bildet ein wesentliches Hemmnis für dieselben.



Fig. 182. Ein an Hemiplegia spastica infantilis sinistra leidender Mann. (Eigene Beobachtung.)

Der Steigerung des Muskeltonus entspricht eine Erhöhung der Sehnenphänomene; eine Steigerung des Kniephänomens ist fast immer nachzuweisen, während Fusszittern weniger regelmässig zu erzeugen ist. Die Intensität der Muskelspannung ist keineswegs eine gleichmässige in allen den von der Parese betroffenen Muskeln, sie kann im Bein weit erheblicher sein als im Arm, sie kann in den Schultermuskeln stark hervortreten, während Hand und Finger sich passiv frei bewegen lassen, manchmal sogar in abnorm weiten Grenzen, sodass die Finger in den Metacarpophalangealgelenken bis zum rechten Winkel überstreckt werden können.

Ein weiteres Moment, welches bei der Hemiplegie des Kindesalters regelmässiger und in weit stärkerem Masse hervortritt als bei der des reiferen Alters sind: die Mitbewegungen, die hier meistens und oft sehr stark ausgebildet sind.

Nur selten sind sie so stark ausgeprägt, wie in den von Westphal geschilderten Fällen, in denen die Excursion der Mitbewegungen ungefähr der der aktiv bewegten Extremität entsprach.

Mehr als die erwähnten charakterisiren die Hemiplegia spastica infantilis die motorischen Reizerscheinungen, die unter der Bezeichnung: Athetose resp. Hemiathetose und Hemichorea bereits geschildert worden sind. Sie sind in der grösseren Anzahl der Fälle vorhanden, bald nur angedeutet, bald so stark ausgeprägt, dass sie das Krankheitsbild durchaus beherrschen. Die Athetose findet sich häufiger als die Chorea, indes sind ja die Unterscheidungs-

kriterien keine durchgreifenden. Ich sah Fälle, in denen das Bild an der oberen Extremität dem der Chorea, an der unteren dem der Athetose entsprach. Sie kann bei angeborener Lähmung von Geburt an vorhanden sein, sie kann sich als primitive Athetose im extrauterinen Leben entwickeln, ohne dass eine Lähmung vorausgegangen ist. In der Regel gesellt sie sich aber früher oder später zu der Hemiplegie in dem Stadium, in dem die willkürliche Beweglichkeit teilweise wiederhergestellt ist.

Sie besteht andauernd, wenn auch in zeitlich wechselnder Intensität, oder begleitet nur die willkürlichen Bewegungen. Durch die Athetose werden besonders die Bewegungen der Hand und der Finger beeinträchtigt: Patient kann die geschlossene Hand nur mühsam öffnen, die geöffnete nur sehr langsam schliessen etc.

Es giebt Fälle, in denen sich die Lähmung vollständig zurückbildet, und nur eine leichte Athetose, eine geringe Neigung zu Mitbewegungen das frühere Leiden offenbart.

Die Sensibilität ist meist unversehrt, nur ausnahmsweise wurde Hypaesthesie constatirt. Manchmal wird über heftige Schmerzen in der kranken Körperseite geklagt.

Hemianopsie wurde nur in vereinzelten Fällen festgestellt.

Nicht selten verbindet sich mit der Hemiplegia (besonders der H. dextra) eine Aphasie, die sich fast durchweg, früher oder später, wieder zurückbildet. Es handelt sich meist um motorische Aphasie. Konnte das Kind noch nicht sprechen, so wird die Entwickelung der Sprache durch den Eintritt der Hemiplegie verzögert.

Als ungewöhnliche Complication sind Augenmuskellähmungen zu erwähnen.

Die gelähmten Gliedmassen bleiben gemeiniglich im Wachstum zurück; auch besteht meistens eine Abnahme des Muskelvolumens (ohne qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit). Auch eine leichte Hemiatrophia facialis wurde in seltenen Fällen constatirt.

Mit der Athetose verknüpft sich zuweilen Muskelhyptertrophie. Veränderungen am knöchernen Schädel: Depression, Spaltbildung, Verkleinerung des Umfangs bilden ein inconstantes Symptom.

Von den weiteren Krankheitszeichen der cerebralen Kinderlähmung sind die wichtigsten: die Geistesschwäche und die Epilepsie.

Die Epilepsie ist nicht regelmässig, aber doch in einem grossen Prozentsatz, in fast Zweidrittel der Fälle, vorhanden. Sie kann sich unmittelbar aus den initialen Convulsionen heraus entwickeln, oder nach einem Intervall von Monaten, Jahren, selbst noch nach Decennien auftreten. Meistens liegt zwischen dem Eintritt der Hemiplegie und dem der Epilepsie ein Zeitraum von 1—2 Jahren.

Was den Charakter der Epilepsie anlangt, so entspricht sie nur selten in allen Punkten der genuinen. Meistens beschränken sich die Convulsionen auf die gelähmte Seite oder sind doch an dieser stärker ausgesprochen und setzen in derselben ein. Sie können

ganz dem Bilde der corticalen Epilepsie entsprechen. Beschränken sie sich auf eine Seite, so kann das Bewusstsein frei bleiben. Der initiale Schrei, der Zungenbiss fehlen gewöhnlich. Überhaupt ist der Anfall manchmal nicht so vollständig ausgebildet, wie der der ächten Epilepsie.

Der einzelne Anfall tritt spontan ein oder wird durch eine psychische Erregung ausgelöst.

So behandelte ich ein an cerebraler Kinderlähmung leidendes Mädchen, bei dem man künstlich den Anfall provociren konnte, wenn man es erschreckte, z. B. dadurch, dass man hinter ihrem Rücken einen Stuhl zur Erde fallen liess. Nach den bestimmten Angaben des Vaters konnte der in der Entwickelung begriffene Anfall manchmal durch einen „Gegenschreck“ coupirt werden.

Durch ihre Häufigkeit und Intensität können die Anfälle ein sehr qualvolles Symptom bilden.

Es giebt Fälle von cerebraler Kinderlähmung, in denen sich die Lähmungserscheinungen völlig zurückbilden und nur die sogleich oder später sich ausbildende Epilepsie — durch das Einsetzen der Zuckungen in der früher gelähmten Seite, durch eine dem Anfall folgende temporäre Lähmung etc. — auf das überstandene Leiden hinweist.

In einem grossen Prozentsatz der Fälle leidet die geistige Entwickelung des Kindes und kommen alle Übergänge von leichten Charakteranomalien, geringem Schwachsinn bis zur vollendeten Idiotie vor. Die Geistesschwäche kommt besonders in den mit Epilepsie verknüpften Fällen zur Entwicklung.

Die Intelligenz kann auch dauernd ungeschwächt bleiben.

Es ist der Versuch gemacht worden, die verschiedenen Fälle der cerebralen Kinderlähmung zu gruppiren und einzelne Formen durch schärfere Umgrenzung herauszuheben.

Da ist es gewiss naheliegend, die angeborenen Formen von den im extrauterinen Leben erworbenen zu scheiden —, aber abgesehen davon, dass es an durchgreifenden klinischen Unterscheidungsmerkmalen fehlt, lässt es sich nicht einmal immer expost feststellen, ob das Leiden als ein congenitales oder acquirirtes zu betrachten ist. Bis zu einem gewissen Grade ist die Scheidung jedoch durchzuführen. In den Fällen congenitaler Entstehung treten die Erscheinungen gleich nach der Geburt oder nach Monaten hervor. Sie zeigen zunächst (etwa für die ersten Jahre) einen progressiven Charakter. Bald ist es die Lähmung, bald sind es die motorischen Reizerscheinungen, die am meisten in den Vordergrund treten. Das Kind lernt spät gehen, auch die Entwickelung der Sprache ist verzögert. Sehr häufig sind alle vier Gliedmassen betroffen (siehe unten.)

Strümpell hat eine Form auszuscheiden versucht, die er — wie vorher schon Vizioli — in Analogie zur spinalen Kinderlähmung brachte. Hier handelt es sich immer um ein in der ersten Kindheit erworbenes Leiden. Deutliches Initialstadium unter dem Bilde einer akuten Infectionskrankheit, Convulsionen, Hemiplegie, Verlauf regressiv, Besserung der Beweglichkeit nach Ablauf einiger

Monate, späteres Hinzutreten der motorischen Reizerscheinungen, Epilepsie sehr häufig.

Freud hat darauf hingewiesen, dass es Fälle giebt, in denen sich die Krankheit allmälig entwickelt und nicht mit Lähmung, sondern mit Chorea resp. Athetose einsetzt. Diese von ihm als choreatische Parese bezeichnete Form ist noch dadurch ausgezeichnet, dass der Beginn nicht in die früheste Kindheit, sondern in ein Alter von 3—6 Jahren fällt, dass Aphasie, Epilepsie und Demenz in der Regel fehlen, die Contractur weniger ausgesprochen ist, während die Chorea oder Athetose das hervorstechende Symptom bilden.

Nach der Ausbreitung der Lähmung und des Krampfes lassen sich weitere Kategorien aufstellen.

Es giebt Fälle, in denen die Rigidität und Schwäche auf das Bein der gesunden Seite übergreift. Nicht selten kommt es vor, dass die Athetose auch in den Gliedmassen der gesunden Seite — wenn auch nur in abgeschwächtem Masse — hervortritt.

Diese Fälle bilden den Übergang zu einer wichtigen (besonders von Freud studirten) Gruppe anderer, in denen die Hemiplegie überhaupt eine doppelseitige ist, indem alle vier Extremitäten von Lähmung und Spasmus betroffen sind (Diplegia spastica infantilis). In der Regel ist die Rigidität und Schwäche am ausgesprochensten in den Beinen, während die choreatisch-athetotischen Bewegungen in den oberen Extremitäten vorherrschen. Es kann aber auch eine allgemeine Athetose resp. Chorea vorhanden sein. Meistens ist auch die Articulation gestört und habe ich einige Male die deutlichen Zeichen der Paralysis glossopharyngolabialis in diesen complicirten Fällen bilateraler Kinderlähmung constatiren können. Häufiger noch als bei der einfachen Hemiplegie ist die Intelligenz beeinträchtigt, dagegen tritt Epilepsie hier seltener hinzu. Die Behinderung der Sprache kann auch darauf beruhen, dass die Articulations- und Respirationsmuskulatur an den choreatischen Zuckungen teil nimmt. Von Interesse ist es, dass bei dieser Form die Rumpf- und besonders die Nackenmuskulatur häufig mitbetroffen ist, so dass die Kinder den Kopf nicht aufrecht zu halten vermögen.

Dass es endlich Fälle dieser Art giebt, in denen sich die Lähmung und Steifigkeit auf die Beine beschränkt, und dem Bilde einer spastischen Spinalparalyse entspricht, ist S. 138 hervorgehoben worden.

Die Mehrzahl dieser Fälle von Diplegie gehört zu den angeborenen, resp. intra partum entstandenen. Dass den Erscheinungen eine doppelseitige Hemisphärenerkrankung zu Grunde liegt, ist selbstverständlich.

Diagnose. Die Differentialdiagnose hat nicht mit grossen Schwierigkeiten zu kämpfen. Eine Verwechselung mit der spinalen Kinderlähmung kommt kaum in Frage: der spastische, nichtdegenerative Charakter der Lähmung, die Combination mit Athetose, Chorea etc., die Beteiligung des Facialis — sind gravirende Unterscheidungsmerkmale.

Schwieriger ist es, die diplegische Form zu erkennen und richtig zu beurteilen. Ich sah Fälle dieser Art, die bei oberflächlicher Betrachtung als einfache Chorea imponirten, aber das frühe Eintreten derselben (bald nach der Geburt), die Hartnäckigkeit und die sich im weiteren Verlauf deutlich markirende spastische Schwäche der Beine lassen die richtige Diagnose stellen.

In den sehr seltenen Fällen von Monoplegie des Armes, sei es dass diese von vornherein allein bestand, oder das Residuum eine Hemiplegie bildete, ist wol eine Ähnlichkeit mit der Entbindungslähmung vorhanden, aber die letztere ist, wenn sie bestehen bleibt, eine schlaffe, degenerative Paralyse.

Prognose. Die cerebrale Kinderlähmung ist eine Affection, die nur wenig Tendenz zur Heilung besitzt. Es giebt allerdings Fälle, in denen die Besserung so weit fortschreitet, dass man von einer nahezu vollständigen Heilung sprechen kann: eine gewisse Ungeschicklichkeit der einen Hand, eine geringe Neigung zu athetoiden und Mitbewegungen können die einzigen dauernden Symptome des Hirnleidens sein. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist die Krankheit jedoch unheilbar, die Besserung geht so weit, dass die gelähmten Gliedmassen ein gewisses Mass von Beweglichkeit wiedererlangen, diese bleibt aber eine unvollkommene, weil die Contractur und die Athetose einsetzt. Die letztere kann die Extremität völlig gebrauchsunfähig machen, namentlich sind die freieren Bewegungen der Hand und der Finger aufgehoben.

Dass sich die Contractur, die Athetose und Chorea, wenn sie einmal entwickelt ist, wieder zurückbildet, wird kaum jemals beobachtet. Die Besserung der Lähmungserscheinungen ist namentlich im ersten Jahre zu erwarten, kann aber auch noch Jahre hindurch fortschreiten.

Es ist stets zu befürchten, dass sich Epilepsie hinzugesellt; sind 2—3 Jahre verflossen, ohne dass Krämpfe sich eingestellt haben, so ist es weniger wahrscheinlich, dass sie noch auftreten werden, sie können aber auch noch nach 10 Jahren und darüber zur Entwicklung kommen. Im höheren Alter werden die Krämpfe seltener und sollen im fünften Decennium ganz schwinden. Doch kann jederzeit der Tod im stat. epilept. erfolgen.

Es entscheidet sich gewöhnlich schon in den ersten Jahren, ob die Intelligenz einen schweren Schaden davontragen wird, indes bedeutet eine verzögerte Entwickelung der Sprache und der Geistesfähigkeiten noch nicht ohne Weiteres einen dauernden Defekt.

Die Aphasie ist ein Symptom von guter Prognose, sie bildet sich fast regelmässig wieder zurück.

Die Individuen können ein sehr hohes Alter erreichen und sind manchmal auch bis zu einem gewissen Grade arbeitsfähig. So ist einer meiner Patienten als Fuhrmann thätig, er gebraucht die betroffene linke Hand nur zu groben Verrichtungen, während er mit der rechten agirt, ein anderer als Zeitungsbote etc.

Therapie. Es bietet sich nur selten Gelegenheit, das Leiden im ersten Beginn zu behandeln. Gewöhnlich würden die Erscheinungen zu einem antiphlogistischen Verfahren, zur Anwendung der Eisblase, örtlicher Blutentziehung etc. auffordern.

Meist haben sich unsere therapeutischen Bestrebungen gegen die Lähmung, die Contractur, die Athetose und Epilepsie zu richten. Die Resultate der Behandlung sind keine glänzenden; immerhin kann man durch Anwendung des faradischen Stromes, der Massage und passiven Bewegungen in manchen Fällen eine gewisse Besserung erzielen. Die Epilepsie macht eine consequente Anwendung der Brompräparate erforderlich, doch ist der Effekt kein zuverlässiger.

Bei dieser Trostlosigkeit der symptomatischen Behandlung muss jeder Versuch, das Leiden direkt zu beeinflussen, freudig begrüsst werden. Dahin gehören die Bestrebungen der chirurgischen Therapie, die auch dieses Gebiet der Gehirnkrankheiten betreten hat. Da in manchen Fällen meningitische Schwarten, meningeale und intracerebrale Cysten gefunden werden, ist es denkbar, durch Excision der verdickten Hirnhautpartie, durch Entleerung der Cysten eine Noxe zu beseitigen, die einen dauernden Reiz unterhält. Es dürfte auf diesem Wege vielleicht besonders eine Besserung der Epilepsie zu erzielen sein. Man ist aber weiter gegangen und hat der Epilepsie dadurch den Boden zu entziehen gesucht, dass man die entsprechenden Rindencentren selbst exstirpirte. Die auf operativem Wege bei cerebraler Kinderlähmung erreichten Resultate sind jedoch bisher kaum im stande, zu erneuten Versuchen aufzumuntern. In einem besonders schweren Falle dieser Art, in welchem die Epilepsie durch die Heftigkeit und Häufigkeit der Anfälle den Zustand zu einem fast unerträglichen machte, liess ich mich zur operativen Behandlung bestimmen.

Ein 12 jähriges Mädchen litt seit dem 4. Lebensjahr an rechtsseitiger Hemiplegie und Hemiathetosis, dabei bestanden Krämpfe, die in der rechten Körperhälfte einsetzten. Der Schädel war in der linken Schläfenscheitelgegend gegen Percussion empfindlich. Bei der von Sonnenburg ausgeführten Trepanation in dieser Gegend fand sich eine pflaumengrosse Cyste in den Hirnhäuten. Dieselbe wurde entleert, das Hirn jedoch nicht angegriffen. Der Wundverlauf war ein guter, auch wurden in der ersten Zeit die Krämpfe seltener, nahmen an Heftigkeit ab. Die Athetose schien sich etwas zu verringern. Die Besserung hielt aber nicht lange Stand, und nach Jahresfrist starb die Patientin im status epilepticus. Die Autopsie zeigte, dass es sich um einen alten ausgedehnten, weit in die Tiefe greifenden Erweichungsherd in der Gegend der Centralwindungen und des unteren Scheitellappens handelte (wahrscheinlich meningo-encephalitischen Ursprungs), sowie um eine Atrophie der gesammten linken Hemisphäre. Dass gegenüber diesen Veränderungen die entleerte Cyste kaum eine Rolle spielen konnte, liegt auf der Hand.

Der Tumor cerebri.

Das Gehirn ist ein Lieblingssitz der Neubildungen. Es giebt kaum eine Geschwulstart, die dieses Organ verschont. Die häufigsten der hier auftretenden Formen sind: das Gliom, der Solitär-

tuberkel, das Sarkom, die Gummigeschwulst. Etwas seltener kommt das Carcinom, das Fibrom und sehr selten das Lipom vor. Psammom und Cholesteatom, sowie Dermoidcysten, die wol als Raritäten betrachtet werden dürfen, haben für den Arzt kein wesentliches Interesse.

Nicht ungewöhnlich sind Mischformen des Glioms und Sarkoms; das Gliom kann einen myxomatösen Charakter annehmen, zuweilen erfährt es eine cystische Umwandlung. Das Osteosarkom, Fibrosarkom und Angiosarkom sind Formen, die auch im Gehirn gelegentlich gefunden werden.

Die häufigste Hirngeschwulst des Erwachsenen ist das Gliom, das Syphilom und Sarkom, während der Tuberkel im Kindesalter überwiegt; doch können alle diese Geschwulstarten in jedem Alter vorkommen, wenn auch das Tuberkel jenseits der 30er Jahre nur selten angetroffen wird.

Das Gliom hat einen Umfang von Haselnuss- bis Hühnerei- und selbst bis Faustgrösse. Es grenzt sich gegen die umgebende Hirnsubstanz nicht scharf ab, breitet sich nicht durch Verdrängung, sondern durch Infiltration des Hirngewebes aus, so dass es aus dieser der Regel nach nicht einfach herausgeschält werden kann. Der Durchschnitt erscheint gelblichweiss bis graurötlich gefärbt, die Färbung ist zuweilen von der der normalen Rindensubstanz sehr wenig verschieden, gewöhnlich wechseln jedoch hellere mit graurötlichen, gallertigen und haemorrhagischen Partien, wodurch der Querschnitt ein buntscheckiges Aussehen erhält. Haben umfangreichere Blutungen in den Tumor hinein stattgefunden, so kann der Geschwulstcharakter so sehr verdeckt werden, dass der Unkundige eine haemorrhagische Erweichung diagnosticirt. Bei genauerer Betrachtung sind jedoch immer, namentlich in den peripherischen Teilen, Inseln neugebildeten Gewebes zu finden. Die cystische Entartung kann ebenfalls dazu führen, dass die Neubildung verkannt wird; auch hier findet sich in der Peripherie stets ein Mantel von Geschwulstgewebe. Das Gliom geht vom Gehirn selbst aus, betrifft weder die Hirnhäute noch den Knochen.

Das Sarkom hingegen nimmt mit Vorliebe seinen Ausgang von den Meningen, dem Periost und Knochen und kann nach dem Schädelraum zu wachsend auch bei beträchtlicher Grösse die benachbarten Hirnpartien einfach comprimiren und verdrängen. Indes dringt es auch häufig in die Hirnsubstanz hinein oder entwickelt sich von vornherein in dieser; auch dann bleibt es meistens scharf begrenzt und durch eine Zone der Erweichung von dem gesunden Hirngewebe getrennt. Die Grösse dieser Neubildung ist eine sehr wechselnde, von Nuss- und Taubenei- bis zu Faustgrösse und darüber. Besonders umfangreich werden zuweilen die vom Periost ausgehenden Fibrosarkome. Im Ganzen hat das Sarkom eine derbere Beschaffenheit als das Gliom. Verkäsung und Schmelzung einzelner Teile der Geschwulst durch Fettmetamorphose wird zuweilen beobachtet. Es kann unmöglich sein, bei blosser Betrachtung das Gliom vom Sarkom zu unterscheiden.

Das Carcinom ist eine weiche, gefässreiche Geschwulst von unregelmässiger Form, die sich bald flächenhaft an der Dura ausbreitet, bald im Innern des Gehirns als abgegrenzter oder diffuser Tumor findet. Wernicke sagt, dass es den Umfang eines Kindskopfs erreichen könne und betont die ausgesprochene Neigung zur breiigen Erweichung und zur Zerstörung aller Gewebe.

Das Syphilom und der Solitärtuberkel haben bei äusserer Betrachtung grosse Ähnlichkeit. Es sind gewöhnlich kleinere Geschwülste von Haselnussbis Wallnussgrösse, doch kann der Tuberkel dem Umfang eines Gänseeies nahekommen. Beide sind gefässarm und besitzen die Tendenz zur Verkäsung, der Tuberkel neigt ausserdem zur eitrigen Einschmelzung. Die jüngeren peripherischen Teile der Neubildung zeigen die Eigenschaften des Granulationsgewebes, eine Eruption miliarer Tuberkel in dieser Zone oder in der Nachbarschaft kenn-

zeichnet den Solitärtuberkel. Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal ist dadurch gegeben, dass die Gummigeschwulst fast immer von den Meningen ausgeht und den Zusammenhang mit denselben noch deutlich erkennen lässt; auch ist ihre Neigung zu flächenhafter Ausbreitung besonders bemerkenswert. Das sicherste Kriterium zur Unterscheidung dieser beiden Geschwulstarten besitzen wir in der bakteriologischen Untersuchung: im Solitärtuberkel sind Tuberkelbacillen nachzuweisen.

Örtlichkeit der Tumoren. Jede Stelle des Gehirns kann zum Ausgangsort von Tumoren werden; doch werden nicht alle in gleicher Häufigkeit befallen. Die Mehrzahl der Tumoren entwickelt sich im Grosshirn, namentlich in der Marksubstanz desselben. Nach ihm wird das Kleinhirn am häufigsten betroffen, dann folgt der Pons und die Centralganglien, darauf die Corpora quadrigemina etc. Gewisse Beziehungen lassen sich noch ermitteln zwischen dem Geschwulstcharakter und der Topographie. So befällt das Gliom vornehmlich die Hemisphären des Grosshirns, sowie das Kleinhirn, während es selten an anderen Stellen getroffen wird. Der Solitärtuberkel bevorzugt den Pons, das Cerebellum und die Hirnrinde. Das Syphilom findet sich nur sehr selten im Kleinhirn und noch seltener in den Centralganglien. Das Sarkom dringt mit Vorliebe von der Peripherie aus in das Cavum cranii hinein; häufig bilden die Knochen der Schädelbasis: das Schläfenbein, das Keilbein, weniger oft das Occiput seinen Entstehungsort.

Andere Eigenschaften (Schnelligkeit des Wachstums, Multiplicität etc.) Das Gliom wächst insgemein langsam, auch kommen Stillstände im Wachstum nicht selten vor. Eine rapide Schwellung kommt nur dadurch zu stande, dass grössere Blutergüsse in das Gewebe des Tumors hinein stattfinden. Die weicheren Sarkome vergrössern sich schneller als die derben; durch besonders langsames Wachstum zeichnen sich die Osteo-Fibro-Sarkome aus.

Schnell wuchert das Carcinom; der Tuberkel kann sich schnell vergrössern, kann aber auch lange Zeit stationär bleiben und regressive Veränderungen eingehen; für das Syphilom ist das Sprunghafte der Proliferation und regressiven Metamorphose besonders charakteristisch.

Das Gliom kommt in der Regel einfach vor, zumeist auch das Sarkom; die erstere Geschwulstart ist immer primärer Natur, während das Sarkom manchmal metastatischen Ursprungs ist. Das Carcinom, das meistens metastatischer Natur (primäre Geschwulst in Mamma, Lungen, Pleura etc.) ist, wird häufig in mehr als einem Exemplar im Gehirn gefunden. Die Multiplicität ist auch für die Syphilome und Tuberkel die Regel. In 100 von 185 Fällen fanden sich mehrere Tuberkel im Gehirn.

Welchen Einfluss hat die Entwickelung einer Neubildung im Gehirn auf das gesammte Organ und seine Umgebung? Gemeiniglich können wir bei der Autopsie schon nach der Eröffnung des Schädels erkennen, dass eine Neubildung im Gehirn Platz gegriffen hat. Fast immer sind nämlich die Gyri abgeplattet, die Sulci ver-

strichen; man sieht, dass ein von innen wirkender Druck die Rinde nach aussen vorgewölbt hat. Dabei erscheint die Pia, sowie das Hirn selbst trocken, gewöhnlich auch blutarm. Diese Veränderungen betreffen insbesondere denjenigen Abschnitt des Gehirns, welcher den Tumor beherbergt; sie fehlen natürlich, wenn er von der Rinde selbst oder gar von den Hüllen des Gehirns ausgeht.

Der Liquor cerebrospinalis ist fast immer vermehrt; besonders stark pflegt der Hydrocephalus internus bei den Tumoren des Kleinhirns und der Corpora quadrig. ausgesprochen zu sein, da die Geschwulst durch Druck die Communication zwischen den Ventrikeln verlegt oder durch Compression der Venen (Vena magna Galeni), welche das Blut aus den Plexus chorioid. in den Sinus rectus führen, zu venöser Stauung und vermehrter Transsudation führt.

Die Nerven an der Hirnbasis sind nicht selten plattgedrückt, abgeplattet und zwar entweder durch den Tumor direkt oder in Folge der allgemeinen Erhöhung des Hirndrucks und vorzüglich dann, wenn ein beträchtlicher Hydrocephalus den Tumor begleitet. Diese Abplattung wird am Oculomotorius, noch häufiger am Abducens und Olfactorius gefunden. Endlich erleidet der knöcherne Schädel selbst gewisse Veränderungen. Bei oberflächlich sitzenden Neubildungen entwickelt sich nicht selten Osteoporose an der benachbarten Partie des Schädels; aber auch bei tief im Mark gelegenen Tumoren kann die allgemeine Drucksteigerung eine sich über den ganzen Schädel (besonders das Dach) verbreitende Osteoporose bewirken. Zu einer Perforation kommt es jedoch nur höchst selten, wenn wir von den am Periost und der Dura sitzenden Tumoren absehen, die nach aussen wuchern.

Symptomatologie. Der Tumor im Gehirn bedingt eine Reihe von Symptomen, die unabhängig sind von seinem Sitz: Allgemeine Hirnerscheinungen; andere sind abhängig von der Läsion bestimmter Hirnteile, sie wechseln mit dem Sitz der Neubildung: Herdsymptome.

Zu den ersteren rechnen wir die Stauungspapille, den Kopfschmerz, die Benommenheit, das Erbrechen, den Schwindel, die Pulsverlangsamung, die allgemeinen Krämpfe.

Unter diesen Symptomen sind diejenigen, die objektiv erkennbar, die wichtigeren und unter ihnen das wichtigste: die Neuritis optica resp. Stauungspapille.

Die Stauungspapille ist für den Tumor so charakteristisch, dass sie in wenigstens 90 von 100 Fällen durch Hirngeschwulst bedingt ist. Sie ist fast immer doppelseitig, wenn auch häufig auf einem Auge stärker ausgeprägt als auf dem andern.*) Ihr nahe verwandt, wol nur ein schwächerer Grad derselben, ist die Neuritis optica. Sie geht häufig

*) Sie ist im Wesentlichen unabhängig vom Sitze des Tumors. Es wird behauptet, dass Haemorrhagien und Ecchymosen in Retina und Chorioidea nur bei Tumoren nahe der Basis des Stirnhirns, die auf den Sinus cavernosus oder die Bulbusvenen drücken, vorkommen; — doch ist das noch nicht sichergestellt.

der Entwickelung einer ächten Stauungspapille voraus und ist an sich weniger pathognomonisch als diese, da namentlich leichte Grade einer Neuritis optica bei verschiedenartigen Krankheitsprozessen vorkommen (siehe oben S. 448).

Der Kopfschmerz ist ein constantes Symptom des Tumor cerebri. Er kann freilich in den Anfangsstadien fehlen oder nur geringfügig sein und intermittirend auftreten. Auf die Dauer wird er wol in keinem Falle vermisst.*) Er ist intensiv, erreicht Grade wie bei keinem andern Leiden, ist in den späteren Stadien der Erkrankung zwar andauernd vorhanden, exacerbirt aber doch zeitweise beträchtlich. Gesteigert wird er meist durch jeden forcirten exspiratorischen Akt: durch Husten, Pressen, Niesen. Er weicht weder der einfachen psychischen Behandlung noch den Medikamenten, die den gewöhnlichen (nervösen) Kopfschmerz heilen, wenigstens nicht für die Dauer. Er ist gewöhnlich ein diffuser, sich über den ganzen Kopf verbreitender Schmerz, manchmal wird er an bestimmter Stelle, z. B. in der Stirn- oder in der Hinterhauptsgegend empfunden. Inwieweit sein Sitz für die Localdiagnose verwertet werden kann, soll nachher erörtert werden.

Ein Krankheitszeichen von hoher Bedeutung ist die Benommenheit. Dieselbe kann freilich in den ersten Stadien der Erkrankung fehlen, ebenso wenn der Tumor sehr klein ist oder wenn er ausserhalb des Grosshirn-Terrains, also extracerebral, an der Basis, im Kleinhirn etc., seine Lage hat. Sonst kann man es als Regel betrachten, dass das Sensorium nicht frei ist. Der Kranke kann zwar die an ihn gerichteten Fragen beantworten, aber man erkennt, dass es ihm Mühe macht, aufzumerken, er gleicht einem Schlaftrunkenen, wie denn im vorgeschrittenen Stadium andauernd Schlafsucht vorhanden ist bis zu dem Grade, dass Patient selbst beim Essen einschläft, die Speisen im Munde behält und nun auch Kot und Urin unter sich gehen lässt. Die leichtesten Grade der Benommenheit machen sich schon frühzeitig geltend.

Selten sind es psychische Anomalien anderer Art, die durch die Hirngeschwulst hervorgerufen werden. So sind Zustände von Melancholie, von hallucinatorischer Erregtheit, von einfacher Demenz, endlich auch eine mit eigentümlicher Witzelsucht verknüpfter Form der Geistesschwäche beobachtet worden. Auch auf diesen Punkt müssen wir zurückkommen, wenn wir die Localisationsfrage behandeln.

Das Erbrechen ist kein ganz constantes Krankheitszeichen, wird aber doch in der Mehrzahl der Fälle beobachtet. Es hat alle Eigenschaften des cerebralen Erbrechens, kann zu den Frühsymptomen gehören, tritt aber gewöhnlich erst ein, nachdem der Kopfschmerz lange vorausgegangen. Es stellt sich besonders gern auf der Höhe eines Kopfschmerzanfalls ein. Bei den Tumoren der hinteren

*) Pel hat vor kurzem einen Fall mitgeteilt, der allerdings eine Ausnahme von der Regel zu bilden scheint.

Schädelgrube (des Kleinhirns und der Oblongata) ist es besonders ausgeprägt.

Der Schwindel. Über ein dauerndes, wüstes, rauschähnliches Gefühl im Kopf wird sehr häufig geklagt und diese Empfindung mit der Bezeichnung Schwindel belegt. Seltener sind Anfälle von wirklichem Drehschwindel, bei denen der Kranke das Gleichgewicht verliert, zu Boden stürzt oder sich doch festhalten muss, um nicht zu fallen. Besonders stark ausgeprägt ist diese Erscheinung bei den Tumoren des Kleinhirns.

Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Convulsionen sind eine recht häufige Erscheinung bei Hirngeschwulst. Es ist hier ganz abzusehen von den Anfällen corticaler Epilepsie, die nur bei bestimmtem Sitz des Tumors auftreten.

Zu den Allgemeinsymptomen im oben definirten Sinne sind zu rechnen: Anfälle vom Typus der ächten Epilepsie, die in allen Stadien der Erkrankung vorkommen und geradezu Vorboten sein können. Manchmal gehen die epileptischen Anfälle dem Ausbruch der übrigen Erscheinungen solange (viele Jahre) voraus, dass es wol nicht angeht, sie als Erstlingssymptome zu betrachten; vielmehr ist die Epilepsie als selbständiges Leiden aufzufassen und an die Möglichkeit zu denken, dass ein so organisirtes Hirn ein besonders geeigneter Boden für eine Neubildung ist.

Andererseits kenne ich Fälle dieser Art, in denen die Obduction einen teilweise knochenharten Tumor aufdeckte, dessen Entwickelung schätzungsweise viele Jahre, bis zu einem Decennium zurückreichen mochte.

Statt der typischen Epilepsie kommen Anfälle einfacher Bewusstlosigkeit oder diese verknüpft mit automatischen und Zwangsbewegungen vor, dagegen gehören die psychischen Äquivalente der Epilepsie unseres Wissens nicht zum Symptombilde des Hirntumors.

In einer grossen Anzahl von Fällen ist andauernd oder häufiger nur vorübergehend der Puls verlangsamt, bis auf 48 Schläge pro Minute oder selbst eine noch geringere Zahl. Ein Frühsymptom ist diese Erscheinung keineswegs. Sie ist ein Zeichen des gesteigerten Hirndrucks; wo wir sie finden, sind die anderen Merkmale desselben gewöhnlich sehr ausgesprochen. Natürlich kann die Erscheinung früh auftreten bei Tumoren, die die Vagusgegend direkt in Mitleidenschaft ziehen, hier pflegt den Reizerscheinungen bald das Lähmungssymptom: die Pulsbeschleunigung zu folgen, der wir sonst nur in den Endstadien des Tumor cerebri begegnen.

Herdsymptome. Es giebt Fälle von Hirngeschwulst, in denen während der ganzen Dauer der Erkrankung nur die allgemeinen Cerebralerscheinungen resp. ein Teil derselben zu constatiren ist. Wir sind nur in der Lage, die Diagnose Tumor cerebri zu stellen, ohne dass wir uns auch nur annähernd eine richtige Vorstellung von der Lage desselben bilden können. Kleinere Tumoren können fast an jeder Stelle herdsymptomlos verlaufen, namentlich im Hirnmark,

wo sie die Fasern einfach auseinanderdrängen, ohne die Leitungsfähigkeit derselben zu beeinträchtigen. Grosse Tumoren pflegen namentlich dann kein charakteristisches Herdsymptom zu bedingen, wenn sie im rechten Stirnlappen, im rechten Schläfenlappen, in einem Bezirke des rechten Scheitellappens gelegen sind. Es sind das Partien des Gehirns, die, wie es scheint, mehr oder weniger vollkommen zerstört oder funktionsunfähig gemacht werden können, ohne dass markante Erscheinungen hervorzutreten brauchen. Wenigstens sind wir mit denselben noch nicht genau genug vertraut, um sie erkennen und diagnostisch verwerten zu können. Es gab eine Zeit — und sie liegt nicht weit hinter uns — in der man überhaupt glaubte, von jedem Versuch, den Tumor zu localisiren, Abstand nehmen zu müssen. Und zwar einmal aus dem eben bezeichneten Grunde, dann aus dem weiteren und wichtigeren, weil die Tumoren auch auf Partien des Gehirns irritirend und lähmend wirken können, die entfernt von der Neubildung gelegen sind. Man hat diese Erscheinungen als Fernwirkungen bezeichnet und ihre Bedeutung früher überschätzt. Es ist begreiflich, dass der Druck, den ein Tumor ausübt, wenn er sich selbst im ganzen Gehirn geltend macht, besonders die Nachbarschaft trifft und sich auf nahegelegene Teile im höheren Masse erstreckt als auf die ferneren, dass er auf die Gewebe der entsprechenden Hemisphäre im höheren Masse wirkt als auf die der entgegengesetzten etc. etc. Es geht daraus hervor, dass die Herdsymptome allerdings an localdiagnostischem Wert einbüssen, wenn die Erscheinungen des allgemeinen Hirndrucks sehr ausgeprägt sind.

Die Tumoren der motorischen Zone. Diese führen zu den ausgesprochensten Herdsymptomen, die gerade hier den allgemeinen Cerebralerscheinungen häufig lange Zeit vorausgehen. Es sind die Symptome der Rindenepilepsie, die in der Regel die erste Äusserung des Leidens bilden: Eine tonische Muskelspannung oder Convulsionen, die in einer Extremität, im Gesicht, in einer Muskelgruppe beginnen, zunächst auf diese beschränkt bleiben können, während sie sich in der Folge bei weiteren Attaquen in gesetzmässiger Weise über die ergriffene Körperhälfte ausbreiten. Zu diesen Reizerscheinungen gesellen sich Lähmungssymptome, die anfangs passagerer Natur sein können, indem sie nur im Gefolge der Anfälle auftreten, während sie, nach und nach an Intensität und Ausbreitung zunehmend, schliesslich stabil werden. Fast immer haben sie den Charakter der Monoplegie und zwar je nach dem Sitze der Tumoren: den der Monoplegia brachialis, cruralis, facialis, resp. facio-brachialis etc. etc. Mit dem Wachsen des Tumors kann aus der Monoplegie eine Hemiplegie werden. Auch kann sich der Krampfanfall mit Paraesthesien in einer Extremität oder im Gesicht einleiten oder selbst auf diese beschränken, meist treten gleichzeitig die Zuckungen ein oder sie folgen schnell auf die Paraesthesien. Manchmal ist auch objektiv eine Abstumpfung des Gefühls an dem Orte derselben nachzuweisen.

Die geschilderten Attaquen berechtigen zu der Annahme, dass der Tumor in der Rinde der motorischen Zone resp. in unmittelbarer Nachbarschaft derselben (Meningen, subcorticale Marksubstanz) gelegen ist. Und das Einsetzen der Zuckungen in einem bestimmten Muskelgebiet, sowie die spätere Lähmung desselben beweisen, dass das entsprechende Centrum den Ausgangsort der Geschwulst bildet. Gerade auf diesem Wege hat man die Lage der Centren für einzelne Muskeln entdeckt.

Indes kann man bei der unregelmässigen Ausdehnung mancher Tumoren und der wechselnden Wachstumsrichtung derselben nicht erwarten, dass sich alle diese Erscheinungen in einer etwa dem Experiment entsprechenden Gesetzmässigkeit entwickeln. Auch kann eine in den Tumor hinein stattfindende Blutung mit einem Schlage eine ausgebreitete Lähmung herbeiführen. Es kommt selbst vor, dass der Tumor lange Zeit latent blieb und nun eine Blutung in demselben oder eine Erweichung in der Umgebung sogleich Lähmungssymptome schafft, ohne dass Reizerscheinungen vorausgehen. Auf alle diese Eventualitäten muss man gefasst sein. Auch bleibt es zu beachten, dass die den Centralwindungen benachbarten Teile des Stirn- und Scheitellappens die Geschwulst beherbergen können, die nur soweit an das motorische Gebiet heranrückt, um die entsprechenden Erscheinungen auszulösen. Es sind besonders Gliome, Sarkome, Syphilome, Tuberkel und Cysticerken, die den geschilderten Symptomencomplex hervorzurufen pflegen.

Die Tumoren des Sprachcentrums. Gar nicht selten schlägt die Neubildung ihren Sitz im linken Stirn- oder Schläfenlappen auf. Ist die dritte linke Stirnwindung selbst betroffen, so tritt die motorische Aphasie in der Regel frühzeitig auf und zwar meistens in langsamer Folge. Anfangs ist die Störung eine geringe und sie macht sich nur zeitweise bemerklich, während sie sich nach und nach vervollständigt und nicht mehr schwindet. Liegt der Tumor in anderen Teilen des Stirnlappens, so kann die Sprachstörung dauernd oder doch für lange Zeit fehlen. Mit dem Wachsen desselben wird jedoch meistens die Function des Sprachcentrums mehr und mehr beeinträchtigt. Es ist mir aufgefallen, dass sich da häufig zunächst eine Art Unlust zum Sprechen, eine Stummheit einstellt, während der Patient noch im stande ist, alle Gegenstände zu bezeichnen, überhaupt, sobald er reden muss, alle Worte findet. Aber es geht langsam; die Antworten erfolgen nicht allein träge, sondern es kann auch eine ausgeprägte Bradylalie bestehen.

Bei Tumoren, die von der Orbitalfläche des linken Stirnlappens ausgehen, kann die Aphasie dauernd fehlen. So sah ich bei einem Tumor, der von der Dura aufschiessend sich an der Unterfläche des linken Stirnlappens tief eingegraben hatte, erst sub finem vitae Aphasie auftreten.

Die Tumoren des linken Schläfenlappens erzeugen, insonderheit wenn sie die erste Windung betreffen, Worttaubheit und Paraphasie.

Auch rechnet man Gehörshallucinationen, die in einigen Fällen den Kranken quälten, zu den Herdsymptomen.

Eine Neubildung, die tief im Mark, im Ammonshorn und selbst in den Centralganglien sitzt, kann, wenn sie gross genug ist und bei ihrem Wachstum dem Sprachcentrum oder den von diesem kommenden Leitungsbahnen naherückt, Aphasie erzeugen, die meistens den Charakter der gemischten hat und gewöhnlich nur unvollständig ausgebildet ist. Eine unreine Form der Aphasie sieht man wol auch bei den Neubildungen der linken Insel zu stande kommen.

Tumoren, welche die Gegend des linken unteren Scheitellappens direkt oder durch Druck beeinträchtigen, erzeugen Alexie und häufig auch Agraphie.

Nehmen sie den basalen Teil des linken Schläfen- und Hinterhauptslappens ein (Gyrus lingualis etc.), so kann sich jene Form der Aphasie ausbilden, die wir als optische oben geschildert haben.

In einem von mir beobachteten Falle von Hirntumor, in welchem Agraphie ein Frühsymptom bildete, hatte der Tumor seine Lage im Mark des linken oberen Scheitellappens.

Bei Linkshändern können Tumoren der entsprechenden Hirnpartien an der rechten Hemisphäre die verschiedenen Formen der Aphasie hervorrufen.

Tumoren der Sehsphäre. Geschwülste des Tractus opticus, des Pulvinar thalam. optic., der Vierhügelgegend, sowie diejenigen, welche die Sehstralung auf ihrem Wege zum Hinterhauptslappen durchbrechen, endlich Geschwülste des Lobus occipitalis selbst bedingen als Herdsymptom: Hemianopsie. Diesem würde für die Localdiagnose somit keine grosse Bedeutung zuzuschreiben sein, wenn nicht in den Begleiterscheinungen ein Hinweis auf die Örtlichkeit der Erkrankung enthalten wäre. Die Tumoren des Tractus greifen gewöhnlich auch auf andere basale Hirnnerven, namentlich den Oculomotorius, über. Die Geschwülste des Thalamus opticus führen in der Regel auch zu einer Affection der motorischen und namentlich der sensiblen Leitungsbahn. Sind die Corpora quadrigemina ergriffen, so ist meistens Augenmuskellähmung etc. vorhanden.

Wird die Sehbahn auf ihrem Wege zum linken Hinterhauptslappen ergriffen, so kann sich Aphasie mit der Sehstörung verbinden (vgl. S. 454 u. 464).

Betrifft die Geschwulst endlich den Lobus occipit. selbst, so ist die Hemianopsie das einzige Herdsymptom. Ausserdem wurden einige Male einseitige Gesichtshallucinationen constatirt.

Geschwülste im Hemisphärenmark und in den Centralganglien. Die Diagnose bietet recht grosse Schwierigkeiten, hat aber auch ein weit geringeres praktisches Interesse. Lange Zeit oder selbst dauernd können Herdsymptome vermisst werden. Da jedoch gewöhnlich — sei es durch direkte Beteiligung

oder durch Druckwirkung — die innere Kapsel betroffen wird, kommt es zu den Erscheinungen der Hemiplegie, die meistens nicht mit einem Schlage, sondern allmälig entsteht und nur unvollkommen ausgebildet ist. Hierbei können auch motorische Reizerscheinungen auftreten, halbseitige Zuckungen von unbestimmtem Charakter, die aber nicht dem Typus der Rindenepilepsie entsprechen, Zwangsbewegungen, automatische Bewegungen.

Je mehr der Tumor — von vornherein oder bei seinem weiteren Wachstum — gegen die Rinde andrängt, desto leichter können sich die entsprechenden Rinden-Herdsymptome als Zeichen der Druck- resp. Fernwirkung entwickeln.

Die Balkentumoren haben im Ganzen wenig charakteristische Merkmale. Bristowe hebt folgende hervor: 1. Allmälige Steigerung der Krankheitssymptome. 2. Mangel oder Geringfügigkeit der allgemeinen Tumorsymptome (?). 3. Tiefe Störungen der Intelligenz, Stupidität, Sopor, sowie eine nicht aphatische Sprachstörung. 4. Hemiparetische Erscheinungen, die sich häufig mit weniger ausgesprochener Parese der anderen Körperhälfte verbinden. 5. Abwesenheit aller Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven.

Bruns und Giese kommen zu ähnlichen Resultaten.

Die Geschwülste des Kleinhirns. Sie sind meist nicht schwer zu diagnosticiren. Der Kopfschmerz wird besonders in der Hinterhauptsgegend, auch im Nacken und selbst in der oberen Rückengegend empfunden. Nebenher kann Stirnkopfschmerz bestehen. Häufig findet sich ein leichter Grad von Nackensteifigkeit. Stauungspapille stellt sich besonders frühzeitig ein und ist stark ausgeprägt. Zuweilen besteht ausgesprochene Empfindlichkeit bei leichter Percussion der Hinterhauptsgegend. Das wichtigste Herdsymptom ist der Schwindel und die Coordinationsstörung. Über Schwindel hat der Kranke dauernd zu klagen oder derselbe stellt sich anfallsweise und besonders bei Lageveränderung, z. B. wenn er sich aus der liegenden Stellung aufrichtet, ein. Die Gleichgewichtsstörung tritt zunächst beim Gehen hervor, der Patient kommt dabei leicht in's Taumeln, torkelt von einer Seite zur andern wie ein Betrunkener. Auch bei dem Versuch, kehrt zu machen, kann diese Unsicherheit sich in besonders deutlicher Weise geltend machen. Sie steigert sich gewöhnlich bei Augenschluss. Der Patient kann dabei hintenüberstürzen, was aber keineswegs die Regel ist. Während diese Unsicherheit des Ganges ein sehr häufiges Symptom der Kleinhirngeschwülste ist, tritt weit seltener in den Extremitäten eine Art Ataxie hervor, die sich bei den einfachen Bewegungsversuchen bemerklich macht. Dieselbe kann sich auf die eine Körperhälfte beschränken.

Auch Erbrechen ist bei den Tumoren des Kleinhirns ein fast regelmässiges Symptom; gerade hier pflegt es sehr frühzeitig und intensiv hervorzutreten, um durch den ganzen Krankheitsverlauf hindurch bestehen zu bleiben. Ob dasselbe als direktes Herdsymptom aufzufassen ist oder immer durch Druck auf die Medulla oblongata resp. auf den Vagus bedingt wird, steht dahin.

Wir kommen damit zu einer Reihe wichtiger Symptome, die darauf zurückzuführen sind, dass die vom Kleinhirn ausgehende nach unten oder vorn vordringende Geschwulst den Pons, die Medulla oblongata und die von diesen entspringenden Hirnnerven schädigt. Sitzt die Geschwulst an der Basis einer Kleinhirnhemisphäre und im vorderen Bereich derselben, so können die durch Druck auf Trigeminus, Facialis, Acusticus etc. bedingten Reiz- und Lähmungssymptome geradezu das erste Krankheitszeichen bilden: eine hartnäckige Neuralgie in einer Gesichtshälfte, zu der sich dann Anaesthesie, trophische Störungen etc. gesellen, eine Lähmung des Facialis (mit Störungen der elektrischen Erregbarkeit) des Acusticus etc. Dazu kommen — je nach der Lage des Tumors — Störungen im Vagusgebiet, Kehlkopfmuskellähmung etc. Indes kann es schwer sein, festzustellen, inwieweit diese Erscheinungen auf eine Beteiligung der Nervenwurzeln, inwieweit sie auf eine Affection der Medulla oblongata zu beziehen sind. Die Einseitigkeit weist im Allgemeinen auf die Nervenaffection hin. In dem in Fig. 183 abgebildeten Falle konnte ich namentlich aus den Symptomen der Hirnnervenlähmung eine genaue Diagnose ableiten.

Beachtenswert sind die Reizerscheinungen im Gebiete der Hirnnerven, z. B. der Tic convulsif; sie können der Lähmung vorausgehen. Bei einem Tumor des Kleinhirns, der auf die Medulla oblongata drückte, bestanden in den letzten Lebensmonaten fortdauernd klonische Zuckungen des Gaumensegels, des Kehlkopfs, der Stimmbänder etc.; drückt der Tumor von der Seite her gegen den Pons, so kann er die entsprechende Ponshälfte so stark zusammendrücken, dass sie bis auf die Hälfte oder gar ein Viertel ihres Volumens verschmälert ist (Fig. 183). In solchen Fällen beobachtet man das Symptom der

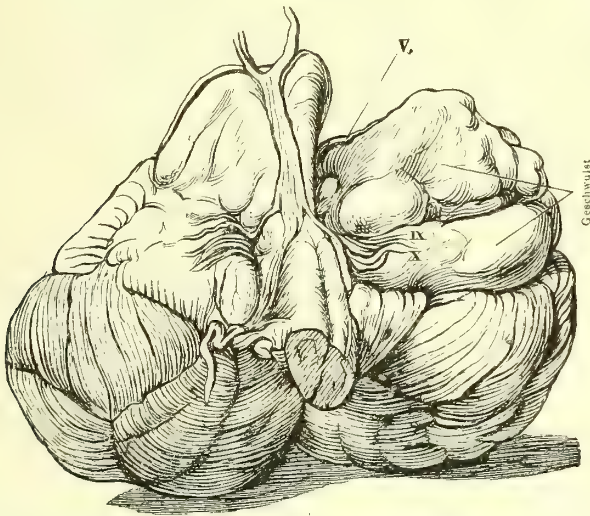


Fig. 183. Tumor cerebelli mit Druckatrophie des Pons. (Eigene Beob.)

Blicklähmung; so bestand bei einem Tumor, der von der basalen Fläche des linken Kleinhirns ausgehend auf den Pons drückte u. a. das Zeichen, dass die Bulbi nicht nach links hinüberbewegt werden konnten und beim Versuch nystagmusartige Zuckungen eintraten. Nystagmus ist überhaupt bei den Cerebellartumoren kein ungewöhnliches Symptom; er scheint besonders dann zu stande zu kommen, wenn die Vierhügelgegend in Mitleidenschaft gezogen wird. Die Compression der Brücke kann u. a. auch die Erscheinungen der Hemiplegia alternans erzeugen.

Dass der Druck auf die Medulla oblongata zu Respirationsstörungen führen kann, liegt auf der Hand; wenn diese jedoch zur Entwickelung gelangt sind, pflegt das Ende nicht lange auf sich warten zu lassen.

Endlich ist noch hervorzuheben, dass der den Kleinhirntumor stets begleitende Hydrocephalus Störungen zu erzeugen vermag, die leicht irreführen. So kommt es bei starkem Hydrocephalus nicht selten vor, dass der Boden des III. Ventrikels, blasig vorgestülpt, das Chiasma comprimirt, wodurch völlige Erblindung bedingt werden kann. Ebenso constatirte ich bei den Kleinhirntumoren wiederholentlich Anosmie (ein- oder doppelseitig), die darauf beruhte, dass der Olfactorius durch den Druck der auf ihm lastenden Hirnbasis stark abgeplattet war. — Bemerkenswert ist noch die Thatsache, dass das Bewusstsein bei Kleinhirntumoren lange Zeit ungetrübt zu bleiben pflegt. —

Die Tumoren der Medulla oblongata und des Pons haben ein zu geringes praktisches Interesse, als dass eine eingehende Besprechung angezeigt wäre. Besonders sind es Tuberkel und Gliome, die sich in dieser Gegend etabliren. Tuberkel können lange latent bleiben. Beschränken sie sich auf die eine Hälfte des Pons resp. der Oblongata, so bildet die Hemiplegia alternans das wichtigste Localsymptom. Ist die Affection eine doppelseitige, so sind die Erscheinungen der Bulbaerparalyse, mit denen sich doppelseitige Extremitätenlähmung verbinden kann, gewöhnlich vorhanden. Die Geschwülste des Pons, der Oblongata und der Kleinhirnschenkel können Ataxie resp. Hemiataxie bedingen.

Die Tumoren der Hirnbasis sind in der Regel nicht schwer zu erkennen. Gehen sie vom Knochen aus, so können sie nach der Nasen- oder Rachenhöhle durchbrechen und sich durch Blutungen aus diesen Hohlräumen verraten oder selbst hier palpabel sein. Ist das nicht der Fall, so lässt sich doch zuweilen eine örtliche Druckschmerzhaftigkeit an den der Palpation erreichbaren Partien der Hirnbasis feststellen. Im Übrigen sind für die Diagnose massgebend die Zeichen der Hirnnervenlähmung, indem, je nach dem Ausgangsort der Geschwulst, die Hirnnerven an ihrem Ursprung oder in ihrem Verlauf in wechselnder Zahl und Gruppirung comprimirt, resp. durchwuchert und zur Atrophie gebracht werden. Bei Tumoren der mittleren Schädelgrube sind es besonders die zur Orbita ziehenden Nerven, die mehr

oder weniger völlig zur Lähmung gebracht werden. Indes können daneben natürlich alle Zweige des Trigeminus betroffen werden.

In einem Falle dieser Art war eine Protrusio bulbi nebst leichten Lähmungserscheinungen im Bereich des Oculomotorius — aber Verengerung der Pupille! — das erste objective Symptom, während Kopfschmerz schon 8 Jahre vorausgegangen war, dazu kam eine Gefühlsstörung im Gebiet des ersten Trigeminusastes, die zuerst am Fehlen der Cornealreflexes zu erkennen war, ferner Amaurose des entsprechenden und temporale Hemianopsie des andern Auges, schliesslich sensorische und optische Aphasie durch Compression der basalen Fläche des Schläfenlappens. Der Tumor wurde genau localisirt. In einem andern Falle war die Erscheinung bemerkenswert, dass der Druck, den die Geschwulst auf den ersten Trigeminusast nahe dem Bulbus ausübte, offenbar auf reflektorischem Wege Zuckungen im linken Facialis auslöste.

Für die Tumoren der hinteren Schädelgrube etc. sind die durch Compression der im Pons und in der Oblongata entspringenden Hirnnerven bedingten Symptome besonders charakteristisch. Ein weiteres nicht zu unterschätzendes diagnostisches Merkmal ist das, dass diese sich extra-cerebral entwickelnden Geschwülste das Sensorium fast immer — oder doch bis in die lezten Stadien — frei lassen und Hirnherdsymptome gar nicht oder erst am Schluss erzeugen. Dadurch unterscheiden sie sich auch von den Geschwülsten, die von der Hirnbasis ausgehend nach der Schädelbasis vorrücken. Besonders schwierig kann es aber sein zu entscheiden, ob eine Geschwulst von der untern Fläche des Kleinhirns ausgehend nach der Basis vordringt oder vom Knochen resp. den Häuten entspringend in den Schädelraum hineinwuchert.

Die Geschwülste der Hirnbasis erzeugen fast immer sehr heftige Schmerzen; die starke Empfindlichkeit der Knochen gegen Druck und Beklopfen kann für die Unterscheidung bedeutungsvoll sein.

Stirnlappen. Die Geschwülste des linken Stirnlappens documentiren sich, sobald das Sprachcentrum in Mitleidenschaft gezogen wird, durch das Herdsymptom der Aphasie. Neubildungen des rechten Stirnlappens brauchen sich durch kein Localsymptom kundzugeben. In vielen Fällen war es jedoch auffallend, dass psychische Störungen in den Vordergrund traten. Und zwar einfache Demenz, Reizbarkeit und besonders eine eigentümliche Neigung zum Witzeln, die im lebhaften Contrast zu der Situation des Kranken steht (Jastrowitz). Dieselben Erscheinungen sind in einigen von mir untersuchten Fällen hervorgetreten, in denen die Neubildung beide Stirnlappen beteiligte. Dass auch Gleichgewichtsstörung — unsicherer Gang, Taumeln u. s. w. — bei Tumoren der Stirnlappen vorkommt, ist besonders von Bruns betont worden.

Andere Zeichen für die Localisation der Hirntumoren. Bei den in der Rinde sitzenden oder von den Meningen ausgehenden Geschwülsten wird nicht selten der Kopfschmerz an der entsprechenden Stelle des Schädels besonders intensiv empfunden. Wo das constant hervortritt, ist die Annahme berechtigt, dass die Neubildung in der Nachbarschaft der schmerzhaften Schädelpartie gelegen ist. Meistens wird er in die Schädelhälfte, die der Ge-

schwulst entspricht, verlegt oder doch dort besonders stark empfunden. indes ist das kein zuverlässiges Merkmal, da er zuweilen gerade in der entgegengesetzten Seite stärker verspürt wird. —

Eine wertvollere Handhabe für die Local-Diagnose besitzen wir in der percutorischen Empfindlichkeit des Schädels. Es giebt freilich Fälle, in denen auch ein leises Anklopfen an jeder Stelle des Kopfes schmerzhaft empfunden wird. Ich fand diese Erscheinung fast nur da, wo ein beträchtlicher Hirndruck vorlag und die Schädelknochen überall durch Osteoporose verdünnt waren. Von der Lage der Geschwulst ist dieses Phänomen keineswegs abhängig. In andern Fällen wird die Percussion an keiner Stelle des Kopfes schmerzhaft gefühlt. Es bleibt eine relativ kleine Anzahl, in denen das Anklopfen nur an einer umschriebenen Stelle Schmerzen erzeugt. Das deutet mit grosser Wahrscheinlichkeit auf nachbarliche Beziehungen zwischen Geschwulst und dieser Stelle des Knochens und sind es besonders von der Rinde, den Meningen, oder dem Periost ausgehende Tumoren, die dieses Zeichen hervorrufen. —

Zuweilen ist die Temperatur der Haut an der über dem Tumor gelegenen Stelle des Kopfes etwas erhöht.

Die Percussion erzeugt in der dem Tumor benachbarten Schädelgegend zuweilen Tympanie oder das Geräusch des gesprungenen Topfes, eine Erscheinung, auf die besonders von Bruns hingewiesen wurde.

Diagnostische Winke. Jeder anhaltende und heftige Kopfschmerz muss den Verdacht erregen, dass Hirngeschwulst vorliegt. Aber recht häufig ist auch der als anhaltend und dauernd geschilderte Kopfschmerz durch andere Ursachen bedingt. Das erste, was man zur Entscheidung dieser Frage zu thun hat und niemals versäumen darf, ist die Augenspiegeluntersuchung. Durch den Befund der Stauungspapille ist die Diagnose Tumor cerebri nahezu sichergestellt. Man suche noch die Meningitis, den Hirnabscess, den Hydrocephalus, auszuschliessen, sowie insbesondere die Nephritis, da diese zu einer Form der Retinitis führen kann, die der Stauungspapille täuschend ähnlich sieht. Liegt beträchtliche Chlorose vor, so genügt der Befund der Stauungspapille nicht, einen hartnäckigen Kopfschmerz auf Tumor zu beziehen. Auch bei chronischer Blei-Intoxication ist sie kein sicheres Zeichen des Hirntumors. Ferner kommt Neuritis optica bei multipler Neuritis und zwar sowol bei der alcoholischen als auch bei der kachektischen Form derselben vor. So wurde in einem Falle von Carcinomatose Neuritis optica gefunden, ohne dass das Gehirn eine Neubildung beherbergte. Bei dieser im Geleit der multiplen Neuritis, resp. auf dem Boden des Alcoholismus auftretenden Form der Neuritis optica ist meist die Sehstörung eine charakteristische (centrale Farbenskotome).

Ist Stauungspapille nicht vorhanden, ist überhaupt der ophthalmuskopische Befund ein normaler, so ist damit die Diagnose Tumor cerebri noch nicht erschüttert. Namentlich kann dieselbe im Beginn, sowie bei kleinen, cystischen und sich flächenhaft extracerebral aus-

breitenden Tumoren fehlen. Bei diesem negativen Befund suche man sich zunächst über die Art des Kopfschmerzes genauer zu orientiren. Man fahnde nach anderen Ursachen und Grundlagen, nach toxischen Momenten (Arsen, Blei, Cu, Hg, Morphium, Nicotin), Arteriosklerose, Circulations- und Verdauungsstörungen, — recht häufig ist Obstipatio alvi Ursache des Kopfschmerzes —, besonders aber gilt es, zu ermitteln, ob Hemikranie, Hysterie oder Neurasthenie vorliegt. Wenn der hemikranische Kopfschmerz sich auch durch sein periodisches Auftreten kennzeichnet, so giebt es doch nicht wenige Fälle, in denen er in einem späteren Stadium sich gewissermassen in Permanenz erklärt. Durch genaue Erhebung der Anamnese ist die Diagnose zu stellen. Der hysterische, mehr aber noch der neurasthenische Kopfschmerz kann diagnostische Schwierigkeiten bereiten. Mit dem Nachweis, dass Hysterie, dass Neurasthenie vorliegt, ist viel, aber noch nicht alles entschieden. Aber durch Feststellung der Thatsache, dass der Kopfschmerz in erster Linie abhängig ist von seelischen Vorgängen, dass er durch jede Erregung gesteigert wird, bei abgelenkter Aufmerksamkeit schwindet, dass er, wenn auch als heftig geschildert, dem Kranken doch nicht den Stempel des Leidens aufdrückt, gelingt es am ehesten, den Fall klarzustellen.

Weist der Kopfschmerz auf eine Neubildung im Gehirn, während die ophthalmoskopische Untersuchung im Stiche lässt, so kann die Diagnose doch auf Grund der übrigen Kriterien gestellt werden. Die Benommenheit und Schlafsucht ist ein überaus wichtiges Zeichen — aber es sind andere Ursachen derselben, vor allem Urämie und andere Intoxicationen, sowie Psychosen, die mit Traum- und Schlafzuständen einhergehen, auszuschliessen. Das Erbrechen ist nur dann ausschlaggebend, wenn es die Charaktere des cerebralen besitzt. Von grosser Bedeutung ist die Pulsverlangsamung, nur achte man auf Arteriosklerose und vergesse nicht, dass auch auf der Höhe eines Migräneanfalls der Puls erheblich verlangsamt sein kann. Der Schwindel ist ein sehr vages Symptom. Es ist deshalb die Natur desselben genau zu erforschen. Der Schwindel bei Hirntumor ist unabhängig von Vorstellungen, Angstgefühlen etc.; er tritt unmotivirt und meist auch unvermittelt auf oder er besteht andauernd. An anderer Stelle sind die verschiedenen Formen und Ursachen des Schwindels genauer besprochen.

Was nun die Herdsymptome anlangt, so sind dieselben für die Diagnose Tumor cerebri schlechtweg besonders zu verwerten, wenn sie sich aus geringen Anfängen heraus entwickeln und stetig, resp. in Schüben fortschreiten. Es ist das kein Axiom. Ein Tumor kann lange Zeit latent bleiben oder sich nur durch Allgemeinsymptome äussern, bis eine in ihn erfolgende Blutung oder eine Erweichung in der Umgebung Lähmungserscheinungen und Reizsymptome in akuter, apoplektischer Weise hervorruft. Aber das ist doch im Ganzen so selten, dass das Anwachsen der Herdsymptome als die Regel zu betrachten ist. Da der Vorgang beim Abscess ein ähnlicher sein kann, muss dieser natürlich ausgeschlossen werden. Grosse

Vorsicht in der Beurteilung erheischt das Symptom der Rindenepilepsie, da diese auch bei Hysterie, Intoxication (besonders Alcoholismus und Urämie), Dementia paralytica etc. vorkommt.

Ist die Diagnose Tumor cerebri fixirt, so suchen wir die Natur desselben zu ermitteln mit Hülfe der oben gegebenen Anhaltspunkte und Erledigung der Fragen: Findet sich Tuberculose in einem anderen Organ oder liegt starke Belastung nach dieser Richtung vor? Ist der Patient syphilitisch inficirt gewesen? Giebt die Anamnese und die Körperuntersuchung keine sicheren Anhaltspunkte, so ist Syphilis damit noch nicht ausgeschlossen. Das Krankheitsbild selbst, sowie der Erfolg der Therapie kann dann noch verwertbare Momente liefern. Ist Krebs oder Sarkom in anderen Organen vorhanden, so ist es recht wahrscheinlich, dass die Hirngeschwulst denselben Charakter hat. Besonders versäume man nicht, die Lungen zu untersuchen, da der somnolente Kranke häufig weder durch Angaben und Klagen, noch durch erheblichen Husten die Aufmerksamkeit auf dieses Organ lenkt. Auch ist es recht ratsam, die Nasen-, Kiefer- und Rachenhöhle in's Bereich der Untersuchung zu ziehen.

Eine weitere Aufgabe ist es, den Sitz der Geschwulst im Gehirn genau zu bestimmen. Hatte diese Localdiagnose in früheren Jahren nur ein wissenschaftliches Interesse, so hat sie im Laufe des letzten Lustrums eine nicht zu unterschätzende praktische Bedeutung gewonnen. Zunächst forschen wir nach Herdsymptomen, die von um so grösserem Werte sind, je früher sie sich einstellen. Kommt der Fall bereits im somnolenten Stadium, mit allen Symptomen des Hirndrucks in unsere Behandlung, so können die Herdsymptome doch noch im localisatorischen Sinne verwertet werden, falls sich feststellen lässt, dass sie in ihren ersten Anfängen von vornherein vorhanden gewesen sind. Am sichersten ist der Tumor zu localisiren, wenn die Herdsymptome der motorischen Zone in prägnanter Weise hervortreten. Ausserdem ist eine sorgfältige Percussion des Schädels vorzunehmen, um event. eine Stelle zu finden, die sich gegen leichtes Anschlagen besonders empfindlich erweist.

Auf zwei Erkrankungen ist noch in differential-diagnostischer Beziehung hinzuweisen: die Dementia paralytica und die multiple Sklerose.

Eine Verwechslung der erstgenannten Erkrankung mit dem Tumor cerebri ist nur in wenigen Fällen möglich. Es sind die, die sich mit hartnäckigem Kopfschmerz einleiten und mit Reiz- und Lähmungsattaquen, deren „paralytische“ Natur nicht ohne Weiteres erkannt werden kann. Berücksichtigt man jedoch, dass bei der Dementia paralytica die Stauungspapille nicht vorkommt, dass ferner der psychische Zustand sich nicht durch einfache Benommenheit, sondern durch ächte Demenz kennzeichnet, dass die Anfälle, selbst wenn sie unter dem Bilde der corticalen Epilepsie verlaufen, keine dauernden und im Laufe der Attaquen sich vervollkommnenden Lähmungen hinterlassen, dagegen meistens eine Steigerung des In-

telligenzverfalls bedingen etc., so wird man kaum einen Irrtum begehen. Hinzu kommt die so pathognomonische Sprachstörung des Paralytikers und die anderen hier nicht weiter zu besprechenden Symptome.

Es ist nicht so selten, dass der Tumor cerebri ein der multiplen Sklerose verwandtes Symptombild producirt (siehe S. 244). Die Verwechslung ist besonders dann möglich, wenn entweder eine leichte Neuritis optica vorliegt oder die Stauungspapille bereits in Atrophie übergegangen ist. Kommt dann noch Nystagmus hinzu, wie es besonders bei Tumoren des Kleinhirns und der Vierhügelgegend der Fall sein kann, sowie ein Zittern unbestimmter Art, wie es sowol bei Tumor cerebri als bei Hydrocephalus zuweilen beobachtet wird, endlich Kopfschmerz, Schwindel und unsicherer Gang, so liegt es nahe, an eine Sklerose zu denken. Man kann jedoch, wie ich glaube, bei sorgfältiger Prüfung diesen Irrtum vermeiden. Die Sehstörung ist in der Regel bei der in Atrophie ausgegangenen Stauungspapille eine erheblichere als bei der Sklerose gemeiniglich beobachtet wird, das Zittern kann zwar dem sklerotischen ähnlich sein, ist aber doch meistens von demselben zu unterscheiden, es ist gewöhnlich inconstant und weit unbestimmter, besteht aus feineren Schwingungen, die auch nur ausnahmsweise in der Langsamkeit erfolgen, wie wir es für den sklerotischen Tremor feststellen konnten, ist auch nicht so fest an die willkürliche Bewegung geknüpft. In einem Falle meiner Beobachtung, in dem er bei Bewegungen durchaus den Charakter des sklerotischen hatte, bestand ausserdem in der Ruhe ein Zittern in anderen Muskelgruppen. Benommenheit gehört nicht zu den Symptomen der Sklerose, kann aber auch bei den in Frage kommenden Tumoren, besonders bei denen des Kleinhirns, lange fehlen; Krämpfe sprechen gegen Sklerose, ebenso Pulsverlangsamung, Erbrechen (nur bei den Schwindelattaquen der multiplen Sklerose sah ich es in seltenen Fällen vorübergehend auftreten), Aphasie, corticale Epilepsie etc. etc. Endlich vermissen wir bei der disseminirten Sklerose nur sehr selten die spinalen Erscheinungen.

Die Encephalitis acuta, die zuweilen mit Neuritis optica einhergeht, unterscheidet sich von dem Tumor durch die akute, meist fieberhafte Entwickelung und den weiteren Verlauf. Doch giebt es vereinzelte Beobachtungen, in denen eine sichere Entscheidung im Beginn nicht getroffen werden konnte.

Bezüglich der Unterscheidung des Hydrocephalus vom Tumor cerebri siehe das Kapitel: Hydrocephalus.

Ätiologie. Die Ursachen des Tumor cerebri sind im Wesentlichen unbekannt. Doch steht es fest, dass ein den Schädel treffendes Trauma den Grund zu demselben legen kann. Manchmal machen sich die ersten Beschwerden im unmittelbaren Anschluss an die Verletzung, häufiger erst nach einem längeren Zeitraume geltend.

Zuweilen werden heftige Gemütsbewegungen beschuldigt.

Die *infectiöse* Natur einzelner Geschwulstarten, die *metastatische* anderer deutet auf ihre Ätiologie.

Dass auch Aktinomykose im Gehirn gefunden wurde, sei beiläufig erwähnt.

Verlauf und Prognose. Der Verlauf der Hirngeschwulst ist fast immer ein chronischer. Die Erkrankung erstreckt sich in der Regel über einen Zeitraum von 1—2 Jahren, doch ist es nichts Aussergewöhnliches, dass das Leiden 4—6 Jahre dauert. Einen so schleichenden Verlauf beobachtete ich besonders bei Tumoren des Kleinhirns, des rechten Stirnlappens und der Hirnbasis. Auch zeigt die Erfahrung, dass bei jugendlichen Individuen mit nachgiebigen Schädelwandungen und -Nähten die Erkrankung meistens nicht so früh zum Tode führt als bei Erwachsenen. Beim Solitärtuberkel, beim Gliom und Osteosarkom ist der Verlauf in der Regel ein langwierigerer als beim weichen Sarkom und besonders beim Carcinom.

Nur sehr selten ist es beobachtet worden, dass die Geschwulst lange Zeit latent blieb und dann unter akuten und selbst stürmischen Erscheinungen schnell den tödtlichen Ausgang herbeiführte.

Die *Prognose* ist eine relativ günstige bei den *syphilitischen* Hirngeschwülsten, im übrigen eine durchaus triste. Eine *Spontanheilung* ist möglich beim *Echinococcus* (siehe S. 557). Einzelne Autoren sind der Meinung, dass auch der Tuberkel durch regressive Metamorphose einer spontanen Rückbildung fähig sei.

Dass die Symptome eines nicht-syphilitischen Hirntumors spontan zurücktreten, ist bisher nicht mit Bestimmtheit erwiesen worden.

Therapie. Liegt Syphilis vor oder deutet die Symptomatologie auf den syphilitischen Charakter der Neubildung, so ist der Weg der Behandlung vorgezeichnet. Es kann jedoch nicht genug hervorgehoben werden, dass schon ein leiser Verdacht nach dieser Richtung hin die Berechtigung giebt, ja selbst dringend dazu auffordert, ein *antisyphilitisches* Verfahren einzuschlagen. Fehlt jedoch im Krankheitsbild jeder an Hirnsyphilis erinnernde Zug und bietet ausserdem die Anamnese und die Körperuntersuchung keinerlei Anhaltspunkte für Syphilis, so soll man wenigstens dann mit einer antisyphilitischen Kur keine Zeit vergeuden, wenn nach der Lage des Falles durch einen rechtzeitigen operativen Eingriff voraussichtlich Heilung zu erzielen ist. Es gilt das freilich nur für sehr wenige Fälle.

Die *operative* Behandlung der Hirntumoren zeigt uns einen der bemerkenswertesten Fortschritte der Therapie. Noch bis vor wenigen Jahren war jeder an Hirntumor Leidende dem sicheren Tode verfallen. Da zeigten uns zuerst englische und amerikanische Chirurgen (*Bennet*, *Godlee*, *Macewen* u. A.), dass es möglich sei, eine Hirngeschwulst ohne Gefahr für das Leben des Betroffenen zu exstirpiren, und *Horsley* vor allen Anderen bewies, dass durch operative Beseitigung von Neubildungen, deren Sitz im Gehirn früh genug bestimmt werden konnte, eine völlige Heilung zu erzielen sei.

— Die weitere Erfahrung hat dann freilich gelehrt, dass nur eine sehr geringe Anzahl von Fällen dieser Behandlung zugänglich ist. Die Indicationen, wie sie v. Bergmann und nach ihm Andere aufgestellt haben, sind etwa folgende:

Die Geschwulst muss in der Hirnrinde oder unmittelbar unter derselben gelegen sein; sie darf sich nicht diffus in's Gewebe verlieren, sie muss vielmehr ausschälbar sein. Doch hat man auch schon diffuse mit Erfolg exstirpirt.

Die Wahrscheinlichkeit muss vorliegen, dass nur eine Geschwulst vorhanden und dass diese nicht malignen und nicht metastatischen Charakters ist. Sie darf nicht zu gross sein. Endlich muss ihr Sitz aus den Erscheinungen ziemlich genau erschlossen werden können und möglichst zu einer Zeit, in der ein comatöser Zustand noch nicht eingetreten ist.

In praxi gestaltet sich die Sache so: Es sind besonders die Tumoren der motorischen Zone, die früh genug zu localisiren und zu diagnosticiren sind. So lehrt denn auch die Betrachtung der bisher operirten und besonders der so erfolgreich behandelten Fälle, dass die Mehrzahl dieser Gegend angehört. Wenn man auch aus den Symptomen nicht bestimmt erkennen kann, ob die Rinde selbst oder die subcorticale Marksubstanz den Ausgangsort der Geschwulst bildet, so handelt es sich doch immer um eine relativ-oberflächliche Lage, um ein erreichbares Terrain. Je früher man die Diagnose stellen kann, desto eher ist auf einen kleinen Tumor zu rechnen, also desto besser sind die Chancen. Indes beweist ein von Erb mitgeteilter Fall, dass man auch grosse Tumoren dieser Gegend mit Erfolg enucleiren kann resp. dass, wenn die Exstirpation eine partielle war, die Operation mehrfach wiederholt werden kann. v. Braman hat selbst einen Tumor im Gewichte von 250 g mit bestem Erfolg aus dem Stirnhirn herausgeschnitten. In einem von mir in Gemeinschaft mit Köhler — es war wol der erste der in Deutschland auf diese Weise behandelten Hirntumoren — operirten Falle gelang es, nur einen Teil des Tumors zu entfernen und damit eine ganz erhebliche Besserung für einen Zeitraum von 6 Monaten, innerhalb welches die Patientin ein lebendes Kind gebar, zu erzielen.

Auch andere Herderscheinungen können zu einem operativen Eingriffe auffordern. Liegen neben den allgemeinen Tumor-Symptomen die Zeichen einer reinen und gut ausgeprägten Form der Aphasie vor und lässt sich noch feststellen, dass dieses Symptom schon in dem ersten Beginn der Krankheit vorhanden, wenn auch nur angedeutet war und sich allmälig fortentwickelt hat, so ist es berechtigt, den Schädel in der Gegend der dritten linken Stirn- bezüglich der ersten Schläfenwindung zu eröffnen und die entweder direkt oder bei weiterem Vordringen nachweisbare Geschwulst zu entfernen. Einen beachtenswerten Fingerzeig für die genauere Bestimmung des Ortes kann die percutorische Empfindlichkeit des Schädels geben. — Die Hemianopsie wird wol nur in seltenen Fällen mit solcher Bestimmtheit auf die Rinde bezogen werden können, dass sie zu einer

chirurgischen Behandlung auffordert. Ihre Verbindung mit Alexie resp. optischer Aphasie weist wol schon mit grösserer Wahrscheinlichkeit auf einen bestimmten Sitz — indes bleiben doch noch weitere Erfahrungen abzuwarten, ehe man die Indication zur operativen Tumor-Behandlung auf sie ausdehnen kann. In einem von Bruns und Kredel behandelten Falle dieser Art lag der Tumor so tief, dass er nicht zum Augenschein kam.

Die chirurgische Behandlung der Kleinhirngeschwülste bietet, soweit unsere bisherigen Erfahrungen reichen, keine Heilungs-Chancen.

Ist eine Hirngeschwulst inoperabel — und das gilt ja für die grosse Mehrzahl — so wirft sich die Frage auf, ob es nicht Mittel giebt, symptomatisch einzuwirken, die wesentlichsten Beschwerden, vor allem den Kopfschmerz zu mildern. In dieser Hinsicht leistet von Medikamenten Morphium das Meiste, und in den schweren hoffnungslosen Fällen braucht man kein Bedenken zu tragen, dieses Mittel anzuwenden. Einige Male sah ich auch unter dem Gebrauch des Antipyrins den Kopfschmerz sich wesentlich verringern. Abwechselnd mit dem Morphium mögen auch die anderen Narcotica versucht werden. Eine Eisblase auf den Kopf applicirt, lindert zuweilen die Schmerzen. Auch ist gegen eine örtliche Blutentziehung, gegen die Anlegung einiger Blutegel, wenn die Schmerzen sehr heftig sind, nichts einzuwenden. Heisse Fussbäder, Ableitungen auf den Darm etc. können ebenfalls eine gewisse Linderung schaffen.

Aber die Chirurgie scheint auch bei diesen unheilbaren Fällen oft noch etwas erreichen zu können. Es hat sich nämlich herausgestellt, dass eine einfache Trepanation des Schädels mit Eröffnung der Dura und Abfluss des Liquor cerebrospinalis im stande ist, die Symptome des Hirndrucks wesentlich zu verringern.

Sie genügte, um den Kopfschmerz, die Stauungspapille, die Benommenheit und andere Drucksymptome für lange Zeit zu beseitigen. Ich kenne zwei Fälle dieser Art, in denen ein derartiger Erfolg erzielt wurde, aus eigener Anschauung. In einem dritten, in welchem der Tumor nicht ganz entfernt werden konnte und später bis zu beträchtlicher Grösse wuchs, fehlte die Stauungspapille bis zum Tode.

Man wird sich freilich zu diesem Verfahren nicht ohne Weiteres entschliessen, sondern nur dann, wenn die übrigen Mittel versagen und eine Heilung nicht zu erwarten steht. Man wähle eine Stelle am Schädel, an der ein etwa eintretender Prolaps keine schweren und neuen Symptome bedingt, also eine Stelle entsprechend der Hirnpartie, welche den Tumor beherbergt oder in dubio die rechte Hemisphäre in der Schläfen- oder unteren Scheitelgegend.

Alles in Allem muss ich bekennen, dass sich die Begeisterung, mit der ich ursprünglich wie viele Andere die operative Behandlung aufgenommen habe, doch etwas abgekühlt hat. Die Fälle, die Heilungschancen bieten, sind enorm selten und gerade in diesen sind die subjectiven Beschwerden oft noch so gering, dass sich die Individuen nicht leicht zur Operation entschliessen. Auf der anderen

Seite kann ich auch den Eingriff nicht mehr als einen gefahrlosen betrachten, seit ich gesehen, dass trotz geschicktester und nach allen Regeln der Kunst ausgeführter Trepanation in einem Falle der Tod nach 24 Stunden eintrat. Jedenfalls mache man den Angehörigen der Patienten durchaus klar, welche Chancen die Operation bietet.

Die Ventrikelpunktion ist ebenfalls zur Linderung der Beschwerden empfohlen worden, ohne dass jedoch besondere Resultate derselben bis jetzt zu rühmen sind. Über die der Punktion des Wirbelkanals fehlt es bei diesem Leiden ebenfalls noch an Erfahrungen.

Von Arzneimitteln, die empfohlen worden sind, sei noch das Jodkalium und das Arsen hervorgehoben.

Die Aneurysmen der Gehirnarterien.

Wenn wir von den miliaren Aneurysmen der intracerebralen Arterien absehen und die gewöhnliche Form des Aneurysma unserer Betrachtung zu Grunde legen, so müssen wir dasselbe zwar als eine absolut seltene Krankheit bezeichnen, dagegen hervorheben, dass es an den Gehirngefässen häufiger vorkommt als an den Arterien des übrigen Körpers. Im Innern des Gehirns werden ächte Aneurysmen nicht oft gefunden. Sie entstehen vielmehr an den Arterien der Hirnbasis vor dem Eintritt derselben resp. ihrer Zweige in die Hirnsubstanz. An jeder derselben kann sich das Aneurysma entwickeln, besonders häufig wird die A. fossae Sylvii und die Basilaris zum Sitz der Geschwulst. Ausser der sackartigen Ausbuchtung kommt auch eine allgemeine aneurysmatische Erweiterung an den Hirngefässen, namentlich an der Vertebralis und Basilaris vor. Die Gefässgeschwulst ist bald nur klein wie eine Erbse oder Bohne, in anderen Fällen erreicht sie den Umfang eines Tauben- und selbst eines Hühnereis. Die linksseitigen Arterien werden öfter betroffen als die der rechten Seite.

Die Aneurysmenbildung beruht auf einer Erkrankung der Arterienwandungen, durch welche die contractilen Elemente derselben an umschriebener Stelle oder in grösserer Ausdehnung zu Grunde gehen, während fibröses Gewebe an ihre Stelle tritt; die Gefässwand wird dadurch dehnbar und unelastisch und kann durch den auf sie wirkenden Druck der Blutsäule beliebig ausgedehnt werden.

Die Atheromatose und besonders die specifische Arteriitis verändert das Gefäss in diesem Sinne. Namentlich aber verdient die Thatsache Beachtung, dass die Embolie der Hirnarterien zur Aneurysmenbildung führen kann, indem der Embolus einerseits einen unvollständigen Verschluss des Gefässes, andererseits eine örtliche Entzündung hervorruft. Die Bedeutung der Herzerkrankung und der Lues erhellt auch daraus, dass sich die Aneurysmen im jugendlichen und mittleren Lebensalter zu bilden pflegen, während sie im höheren im Ganzen seltener werden. Traumen (Kopfverletzungen) können den Anstoss zu ihrer Entwickelung geben.

Das Aneurysma kann symptomlos verlaufen bis zum Moment der Berstung, die in sehr vielen Fällen eintritt und den exitus herbeiführt. Sie documentirt sich durch die Symptome einer Hirnblutung, die gewöhnlich langsam — aus einer kleinen Öffnung — also oft unter den Erscheinungen einer Apoplexia ingravescens erfolgt.

Meistens äussert sich jedoch das Aneurysma durch die Zeichen eines Hirnleidens, und zwar durch allgemeine und örtliche Symptome.

Zu den ersteren gehört der Kopfschmerz, der manchmal als ein pulsirender geschildert wird, der Schwindel, das Erbrechen, die Benommenheit, die bei grösseren Aneurysmen hervortreten kann, die Convulsionen, die nicht oft constatirt sind. Diese Erscheinungen hat das Aneurysma mit allen raumbeschränkend wirkenden Affectionen in der Schädelhöhle gemein. Besonders charakteristisch für diese Geschwulst ist ein pulsirendes Gefässgeräusch, das über dem ganzen Schädel oder an bestimmter Stelle zu hören ist. Freilich ist dasselbe nicht absolut beweisend für Aneurysma, da es auch bei Tumoren vorkommt, die in der Nachbarschaft eines grossen Gefässes sitzen und dasselbe comprimiren. Bei Kindern haben die Gefässgeräusche überhaupt keine pathognomonische Bedeutung: ich habe sie beim Tumor cerebri, beim Hydrocephalus, selbst bei einfacher Anaemie constatirt. Vom Kranken selbst wird das Brausen nicht immer gehört.

Die örtlichen Symptome sind natürlich abhängig vom Sitze des Aneurysmas und weisen in der Regel auf einen Prozess an der Hirnbasis.

Das Aneurysma der Carotis interna kann den Sehnerven, die Augenmuskelnerven, den Olfactorius und den ersten Trigeminusast comprimiren. Es erzeugt somit Sehstörung und Neuritis optica, Oculomotoriuslähmung, Schmerz, Hyper- und Hypaesthesie im Gebiet des ersten Trigeminusastes, Anosmie. Der Druck auf den Sinus cavernosus kann eine Hyperaemie der Retinalvenen (?) und eine Erweiterung der Gesichtsvenen bedingen. Ist die Geschwulst gross, so vermag sie (bei linksseitigem Sitz) noch in etwa das Sprachcentrum zu beeinträchtigen und durch Fernwirkung auf die motorische Leitungsbahn oder durch direkte Compression des Hirnschenkels hemiparetische Erscheinungen in's Leben zu rufen.

Das Aneurysma der Arteria corp. callosi gefährdet besonders den Opticus und Olfactorius. Einmal soll eine einseitige temporale Hemianopsie zu den Erscheinungen desselben gehört haben.

Das Aneurysma der A. fossae Sylvii kann von den Hirnnerven noch den Oculomotorius und Olfactorius schädigen — besonders aber wirkt es auf die Hirnsubstanz und producirt durch Compression derselben Aphasie, Monoplegie, Hemiplegie etc. Der Lähmung gehen gewöhnlich motorische Reizerscheinungen voraus.

Das Aneurysma der A. communicans posterior kann durch Compression des Tractus opticus Hemianopsie verursachen.

Das Aneurysma der Basilaris richtet seinen Druck gegen die Brücke, event. gegen die Hirnschenkel oder die Medulla oblongata. Der Pons kann tief ausgebuchtet, die hier verlaufenden Hirnnerven können gezerrt, gequetscht und zur Atrophie gebracht werden.

Der Kranke klagt über Kopfschmerz in der Hinterhauptsgegend, häufig sind auch die Bewegungen des Kopfes erschwert. Die Compression des Pons etc. ruft die Erscheinungen der Hemiplegia alternans resp. Bulbaerparalyse hervor, die sich in subakuter Weise oder in Schüben entwickeln, daneben bestehen besonders markirte Reiz- und Lähmungssymptome im Bereich einzelner Hirnnerven (V, VII, X und XI etc.)

Einen ähnlichen Symptomencomplex erzeugt das Aneurysma der Vertebralis (vgl. das Kapitel akute und Compressions-Bulbaerparalyse).

Die Prognose dieser Aneurysmen ist eine sehr trübe. In der grossen Mehrzahl der Fälle endet das Leiden nach Ablauf von Monaten oder auch Jahren tödtlich. Indes kommt auch gelegentlich eine Spontanheilung (wol durch Gerinnselbildung) zu stande.

Die Therapie ist in der Mehrzahl der Fälle eine rein symptomatische. Indes kann der fortgesetzte Genuss des Jodkalium auch zur Heilung führen. Bei specifischer Grundlage ist ausser diesem Mittel auch das Hg zu empfehlen. Von der Anwendung des Secale cornutum ist etwas Wesentliches nicht zu erwarten.

Alles, was den Blutdruck im Gehirn steigert oder den Blutabfluss erschwert, muss nach Möglichkeit vermieden werden. Eine leichte, nicht reizende Diät unter Ausschluss des Alcohols, des Kaffees und Thees ist zu verordnen. Leichte Abführmittel sind am Platze. Der Kopf des Kranken darf nicht tief gelagert, nicht stark nach hinten geneigt werden.

Das Aneurysma der Carotis interna hat zur Unterbindung der Carotis communis Veranlassung gegeben und ist dieselbe mit Erfolg ausgeführt worden.

Die Parasiten des Gehirns.

Der Cysticercus cellulosae kommt im Gehirn häufig vor, weit seltener der Echinococcus. Meistens wird eine grosse Anzahl von Cysticerken gefunden; die Gehirnoberfläche kann übersät und die Hirnsubstanz durchsetzt sein von zahllosen Blasen. Sie sitzen besonders in den Maschen der Arachnoidea und Pia, stecken in den Hirnfurchen, seltener tief im Mark, in den Ganglien, ziemlich oft in den Ventrikeln, frei schwimmend oder mit dem Ependym verwachsen. Sie haben meistens eine bindegewebige Kapsel. Die einzelne Geschwulst hat einen Umfang von Erbs- bis Wallnussgrösse. Es kommt vor, dass durch Bildung von Tochterblasen ein verzweigtes traubenförmiges Gebilde, der Cysticercus racemosus, entsteht.

In dem blasenförmigen Tumor tritt bei genauer Betrachtung der Kopf und Hals des Wurms als kleiner, meist dunkel gefärbter Punkt hervor, der bei mikroskopischer Untersuchung einen Hakenkranz und 4 Saugnäpfe aufweist.

Stirbt der Cysticercus ab, so kann der Inhalt der Blase verkalken. — Nur in wenigen Fällen wird ein einzelner Cysticercus im Gehirn gefunden.

Der Echinococcus kommt im Gehirn als isolirte Geschwulst oder in mehreren Exemplaren vor; selbst einige Hundert Blasen sind gefunden worden. Sie sitzen an der Oberfläche — sowol an der Convexität wie an der Basis des Gehirns —, in der Hirnsubstanz, zuweilen in den Ventrikeln; ihre Grösse ist eine wechselnde, die kleinsten haben etwa den Umfang einer Erbse, während die grössten den einer Mannesfaust erreichen können

Symptomatologie. Es ist nicht ungewöhnlich, dass der Cysticercus — namentlich wenn es sich um einen oder wenige Exemplare handelt — einen zufälligen Obductionsbefund bildet.

In der Regel erzeugt er jedoch ein Hirnleiden, dessen Symptome sehr wechselnder Natur sind. Oft deuten dieselben nicht einmal auf eine palpable Hirnerkrankung. Ein anfallsweise auftretender Kopfschmerz, ein sich zeitweise einstellender Schwindelanfall, eine kurzdauernde Bewusstseinstrübung, — diese und verwandte Erscheinungen nebst vagen subjectiven Beschwerden lassen die Diagnose: Hysterie, Neurasthenie, Hemikranie, Vertigo, Epilepsie etc. stellen, bis schliesslich ernstere Cerebralsymptome hinzukommen und den Verdacht auf ein schweres Leiden hinlenken.

In vielen Fällen treten von vornherein diese gravirenden Erscheinungen in den Vordergrund; aber auch da fehlt es in der Regel an entscheidenden Kriterien für die Diagnose Cysticercus.

In der Symptomatologie desselben bilden die Convulsionen ein hervorspringendes Moment. Zuweilen sind es Anfälle, die den epileptischen durchaus entsprechen, öfters Attaquen vom Typus der corticalen Epilepsie und noch häufiger ist das Bild der Anfälle ein variables und verwischtes: bald ist es ein einfacher Bewusstseinsverlust, bald ein Zustand von Verwirrtheit; meistens machen sich neben der Trübung des Sensoriums Zuckungen bemerklich, die in einer Extremität oder auch nur in einer Muskelgruppe auftreten, ihren Ort wechseln, von einer Seite auf die andere überspringen etc. Diese Zuckungen können Stunden und Tage lang anhalten oder ganz flüchtiger Natur sein. Besonders oft werden Zuckungen im Gebiet des Sternocleidomastoideus, Cucullaris, Omohyoideus, in den Gesichtsmuskeln etc. beobachtet. Es ist begreiflich, dass diese Anfälle durch ihren unbestimmten Charakter und den oft nur unvollständigen Verlust des Bewusstseins eine gewisse Verwandtschaft mit den hysterischen Attaquen bekunden können, um so mehr, als denselben ein allgemeines Zittern, ein Schluchzkrampf, ein Singultus vorausgehen oder folgen kann.

Psychische Störungen sind in vielen Fällen hervorgetreten, eine nicht geringe Anzahl der bekannt gewordenen Beobachtungen entstammt den Irrenanstalten. Meistens lag einfacher Schwachsinn vor; zuweilen handelte es sich um Erregungszustände, Delirien, um Tage oder Wochen anhaltende Stadien der Verwirrtheit, die, wenn sie im Verein mit Krämpfen auftraten, als epileptische Äquivalente gedeutet wurden oder in Combination mit dem Schwachsinn das Bild der Dementia paralytica vortäuschten. Dazu kommen nun nicht selten Herdsymptome in Form von Hemiparese oder Hemiplegie, Monoplegie, Aphasie etc. Auch diese sind oft unbeständiger Natur. Sitzt ein Cysticercus im 4. Ventrikel, so kann er Glykosurie, Respirations- und Circulationsstörungen, Erbrechen und durch Compression der benachbarten Gebilde entsprechende Lähmungserscheinungen hervorrufen.

Wird das Kleinhirn — wie in nicht wenigen der mitgeteilten Fälle – tangirt, so bilden Hinterkopfschmerz, Schwindel, Taumeln etc. beachtenswerte Krankheitserscheinungen. Kopfschmerz und Schwindel gehören überhaupt zu den constantesten Symptomen. Die Hirnnerven nehmen nicht selten an den Lähmungserscheinungen teil: Sehstörung, Schwerhörigkeit etc. ist wiederholentlich constatirt worden, doch wurde eine ausgesprochene Stauungspapille fast immer vermisst. Die Symptome deuten in der Regel auf einen an mehreren Stellen des Gehirns entwickelten Krankheitsprozess, der Reiz- und Lähmungssymptome, aber vorwiegend die ersteren, bedingt, nicht stetig fortschreitet, sondern Remissionen macht, so dass Zeiten völligen Wohlbefindens zwischen den Attaquen liegen. Das Krankheitsbild hat also Züge von dem der Neurosen und Psychosen einerseits, dem des Hirntumors, besonders des specifischen, andererseits. Zur Erklärung der Unbeständigkeit und der Wandelbarkeit der Symptome ist auf die Fähigkeit der Locomotion des Cysticercus hingewiesen worden.

Die gegebenen Daten setzen uns wol in den Stand, hie und da eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen. Dieselbe wird wesentlich gestützt durch den Nachweis der Hautcysticerken, die recht oft in den Fällen, in denen das Hirn und die inneren Organe diese Geschwülste beherbergen, gefunden werden. Es sind gewöhnlich erbs- bis haselnussgrosse Geschwülste (selten grösser oder kleiner), die unter der Haut oder in den Muskeln sitzen; sie sind verschieblich, fühlen sich knorpelhart und prallelastisch an. Sie können ein gewisses Wachstum bekunden durch Verdickung der Kapsel und Vermehrung des flüssigen Inhalts. Durch Excision und Untersuchung derselben ist die Diagnose erst mit Sicherheit zu stellen.

Auch im Auge schlägt der Cysticercus zuweilen seinen Sitz auf und ist ophthalmoskopisch nachzuweisen.

Ausser diesen Momenten ist für die Diagnose noch der Umstand von Belang, ob Gelegenheit zur Infection vorhanden gewesen ist, ob also das betroffene Individuum einen Bandwurm (Taenia

soleum) beherbergt, ob die Beschäftigung, die Lebenweise — Genuss von rohem Schweinefleisch — die Möglichkeit der Cysticerkeninvasion nahelegt. Durch den Nachweis der Hautcysticerken gelang es mir ebenso wie anderen Ärzten wiederholentlich, die bestehenden Hirnsymptome richtig zu deuten, während in den Fällen meiner Beobachtung, in denen die Hautcysticerken fehlten, der Cysticercus cerebri nicht diagnosticirt wurde. So klagte eine Patientin über Kopfschmerz und unsicheren Gang. Sie geberdete sich wie eine Hysterische; während sie z. B. keinen Schritt zu gehen vermochte, ohne zu torkeln, gelang es ihr, sicher vorwärts zu schreiten, wenn sie einen Stock umklammerte, ohne sich auf denselben zu stützen. oder wenn man ihr in anderer Weise suggerirte, dass sie sicher zu gehen vermöge. Anfangs glaubte man, eine leichte Trübung an der Papille constatiren zu können, später konnte das nicht aufrecht erhalten werden. Bei dem gänzlichen Fehlen aller objectiven Symptome und dem eigentümlichen psychischen Verhalten der Patientin wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Hysterie gestellt, bis sie eines Tages bewusstlos zusammenbrach und starb. Die Obduction zeigte einen grossen Cysticercus im Dach des 4. Ventrikels.

In einem anderen Falle hatte ein Cysticercus des 4. Ventrikels zunächst eine Paraplegie aller 4 Extremitäten erzeugt, die sich so weit zurückbildete, dass nur eine Lähmung der Beine bestehen blieb. Ausserdem stellte sich Verwirrtheit ein, sowie Incontinentia urinae et alvi. Ohne Berücksichtigung der Anamnese und des psychischen Zustandes hätte man eine Myelitis diagnosticiren müssen. Übrigens kommt es auch vor, dass der Cysticercus gleichzeitig im Hirn und Rückenmark auftritt.

Die Prognose des Cysticercus cerebri ist immer eine ernste, doch ist Stillstand und Ausgang in Heilung nicht unmöglich, da man wiederholentlich verkalkte Cysticerken im Gehirn gefunden hat, die für den Träger in den letzten Jahren seines Lebens bedeutungslos gewesen waren. Es sind auch Fälle mitgeteilt worden, in denen die Zeichen eines Hirnleidens zurücktraten, während ein Cysticercus im Auge zum Vorschein kam.

Ich behandelte einen Mann viele Jahre lang an corticaler Epilepsie, die wegen der vorhandenen Hautcysticerken auf Cysticercus cerebri bezogen werden musste. Schliesslich traten die Anfälle völlig zurück und er musste als geheilt betrachtet werden.

Die Behandlung ist in erster Linie eine prophylaktische. Es ist vor dem Genuss von rohem Schweinefleisch zu warnen. Eine Taenie muss so bald wie möglich abgetrieben und unschädlich gemacht werden.

Im Übrigen sind wir nur im stande, eine symptomatische Therapie einzuschlagen. Es ist wol auch denkbar, dass ein Cysticercus der motorischen Zone, der die Erscheinungen eines Hirntumors bedingt, mit Erfolg exstirpirt werden kann; meistens macht aber schon die Multiplicität diese Behandlung illusorisch.

Gerade nach Abfassung dieses Kapitels ist ein solcher Fall aus

der Breslauer chirurgischen Klinik mitgeteilt worden, in welchem der Cysticercus der motorischen Zone gefunden und exstirpirt wurde, während andere Erscheinungen bestehen blieben, aus denen auf die Multiplicität der Geschwulst geschlossen werden konnte.

Der Echinococcus cerebri erzeugt in der Regel die Erscheinungen des Hirntumors, von denen in einem meiner Fälle nur die Stauungspapille fehlte. Von besonderem Interesse ist die von Westphal angestellte Beobachtung, dass er nach aussen und zwar durch die Schädelknochen, sowie nach der Nasenhöhle hin durchbrechen kann: der Echinococcus usurirte den Knochen, es bildeten sich fühlbare Lücken, aus denen sich die fluctuirende Geschwulst hervordrängte. Eine Probepunktion liess den Echinococcus dann bestimmt diagnosticiren. Es entleerten sich auf diesem Wege 90 Echinococcussäcke und es trat Heilung ein. Es existirt noch eine ähnliche Beobachtung in der Literatur.

In einem Falle, in welchem die Blasengeschwulst in der motorischen Zone sass, wurde eine Trepanation vorgenommen, die Blasenwürmer drängten sich aus der Hirnwunde hervor. Leider kam Meningitis hinzu, welche den exitus herbeiführte.

Anhangsweise mag hier erwähnt werden, dass auch eine Echinococcenembolie der Hirnarterien beobachtet worden ist: die Echinococcenblasen stammten wahrscheinlich aus dem linken Ventrikel.

Der Hydrocephalus

bildet in der Mehrzahl der Fälle ein angeborenes Leiden. Er kann aber auch in der Kindheit, im jugendlichen und selbst noch im reiferen Alter erworben werden. Zwischen der angeborenen und der acquirirten Form bestehen so durchgreifende Unterschiede, dass es zweckmässig erscheint, sie gesondert zu besprechen.

Über die Ursachen und das Zustandekommen des Hydrocephalus congenitus sind wir noch nicht aufgeklärt. Es wird angegeben, dass Traumen, welche die Gravida treffen, psychische Erregungen derselben, von ätiologischer Bedeutung seien, indes ist der Einfluss dieser Momente ein hypothetischer. Mit mehr Recht wird Kachexie, Trunksucht und Syphilis der Erzeuger beschuldigt. Endlich steht es fest, dass die familiäre Disposition eine gewisse Rolle spielt, es giebt Familien, in denen mehrere Kinder mit Hydrocephalus behaftet sind, und die Nachkommen der verschiedenen Geschwister mit dieser Krankheit zur Welt kommen.

Das Wesen des Hydrocephalus congenitus besteht in einer Ansammlung übergrosser Wassermengen in den Hirnkammern. Über die Pathogenese wissen wir nichts Sicheres. Es wird angenommen, dass eine Entzündung des Ventrikelependyms der Transsudation zu Grunde liegt; nach anderer Anschauung: eine Verlegung der Communicationsöffnungen, welche den Ventrikelraum mit dem Subarachnoidalgebiet verbinden. Huguenin

will einen entzündlichen und einen Dehnungshydrocephalus unterscheiden, bei dem letzteren bilde eine Nachgiebigkeit der Schädelwandungen das primäre Moment. — Man spricht zwar von einem Hydrocephalus internus und externus, je nachdem die Flüssigkeit die Ventrikel oder die Subarachnoidalräume erfüllt, der letztere tritt aber an Bedeutung in den Hintergrund, bildet meistens nur einen Folgezustand eines anderweitigen Hirnleidens und kann an dieser Stelle unberücksichtigt bleiben.

Die Flüssigkeit, die meistens klar und farblos ist, wenig Eiweiss und spärliche Mengen von Salzen (Cl Na. etc.) enthält, dehnt alle Hirnkammern aus oder besonders die Seitenventrikel. Sind die Communicationswege zwischen den Ventrikeln verlegt, so kann sich der Hydrocephalus auf einzelne Kammern beschränken. Am wenigsten betroffen ist in der Regel der vierte Ventrikel. Das Quantum der von den Hirnhöhlen umschlossenen Flüssigkeit ist ein sehr wechselndes, von wenigen Unzen bis zu mehreren Litern (10, 12 und darüber). Durchschnittlich beträgt es etwa einen Liter.

Fast regelmässig ist die Hirnsubstanz in ihrer Entwicklung beeinträchtigt. Sie ist mehr oder weniger beträchtlich verdünnt, selbst bis zu dem Grade, dass die Hemisphärenwand eine Schicht von einigen mm Dicke bildet. Die Windungen und Sulci können vollständig verstrichen sein, während der Hirnmantel wie ein dünner, schwappender Sack die Flüssigkeit einschliesst. Häufig sind auch die centralen Ganglien stark abgeplattet und der Boden des III Ventrikels blasig ausgestülpt. Das Ventrikelependym erscheint meistens granulirt, an den Plexus chorioidei finden sich zuweilen entzündliche Veränderungen.

Der Schädelumfang ist immer vergrössert. Während er beim Neugeborenen in der Norm 35—40 cm beträgt und sich im ersten Jahr bis zu 45 cm ausdehnt, beträgt er beim Hydrocephalus 60—80—100 cm, in einem Falle soll er selbst das Mass von 167 erreicht haben.

Dabei ist der Schädel rundlich und treten die Tubera frontalia und parietalia besonders mächtig hervor; das Orbitaldach ist nach abwärts gedrückt. Die Schädelknochen sind meistens verdünnt; sie können selbst papierdünn sein. Die Nähte und die Fontanellen sind erweitert, die letzteren bleiben abnorm lange geöffnet, man hat sie in einzelnen Fällen noch im 3. Lebensdecennium geöffnet gefunden. —

Symptomatologie und Verlauf. Ist der Hydrocephalus schon bei der Geburt in vollem Umfange entwickelt, so kann er ein wesentliches Geburtshindernis abgeben und geht ein nicht geringer Teil der von ihm betroffenen Individuen intra partum zu Grunde. Meistens erlangt er seine volle Ausbildung erst im extrauterinen Leben. Der zunächst nicht wesentlich vergrösserte Schädel erfährt in den ersten Wochen und Monaten eine beträchtliche Umfangzunahme, die sich durch in kurzen Zwischenräumen vorgenommene Messungen nachweisen lässt. Sie kann pro Woche 1 cm und darüber betragen. Die charakteristischen Merkmale dieses Leidens bestehen

einmal in den Veränderungen des Schädelumfangs, der Schädelbeschaffenheit und -Gestalt, andererseits in Anomalien der Hirnfunction. Was die ersteren anlangt, so sind die durch die Volumenzunahme bedingten Erscheinungen bereits geschildert worden. Besonders beachtenswert ist das Missverhältnis zwischen Kopf- und Gesichtsschädel. Zuweilen betrifft die Vergrösserung des ersteren namentlich den sagittalen Durchmesser; der Schädel wird stark dolichocephal. Die Augen sind nach abwärts gedrängt. Die Venen treten meistens stark hervor. Das Kopfhaar ist gewöhnlich spärlich entwickelt.

Die Verdünnung der Schädelknochen ist manchmal durch die Palpation zu erkennen, sie können sogar so transparent sein, dass man bei Durchleuchtung des Schädels die Gefässe durchschimmern sieht. Auch hört man bei der Auscultation gelegentlich ein lautes Gefässgeräusch.

Die Fontanellen sind weit und prominent, die Nähte klaffen.

Von den cerebralen Symptomen ist das wichtigste und konstanteste: die mangelhafte Entwickelung der Intelligenz. Die Mehrzahl der mit diesem Leiden behafteten Kinder sind Idioten oder Schwachsinnige, sie lernen gar nicht oder spät und unvollkommen sprechen. Indes kommt es vor, dass die Abschwächung der Intelligenz nur eine mässige ist und sind nicht wenige Fälle bekannt geworden, in denen die Geisteskraft eine normale war.

Meistens sind auch die motorischen Functionen mehr oder weniger beeinträchtigt. Die Kinder lernen spät, schwerfällig oder meistens überhaupt nicht gehen. Zuweilen besteht vollständige Hemiplegie. Der Rumpf ist in sich zusammengesunken, die Bewegungen der Arme sind ungeschickt, unsicher und kraftlos, der Kopf ist vornübergesunken, was indessen zum Teil auf Rechnung seiner Schwere kommt.

Nicht selten treten spastische Symptome in den Beinen hervor. Die oft bestehende Incontinentia urinae et alvi ist wohl meistens die Folge des psychischen Zustandes. In vielen Fällen finden sich Veränderungen am Augenhintergrunde, nämlich Stauungspapille oder neuritische Atrophie, doch werden wir diesem Symptom häufiger bei der erworbenen Form des Hydrocephalus begegnen. Lähmungserscheinungen im Bereich anderer Hirnnerven, Gefühlsstörungen werden beim congenitalen Hydrocephalus nur ausnahmsweise beobachtet. Allgemeine Krämpfe von epileptiformem Charakter gehören zu den nicht seltenen Erscheinungen. Zuweilen kamen im Verlauf des Leidens Fieberanfälle mit Benommenheit, Erbrechen etc. vor.

Häufig verbinden sich mit dem Hydrocephalus anderweitige Entwicklungsanomalien, wie Spina bifida, Hasenscharte, Encephalocele, Klumpfuss, Zwergwuchs etc.

Die mit H. behafteten Individuen sterben meistens bald nach der Geburt, zum grössten Teil schon in den ersten Lebensmonaten

oder Jahren. Die Ausnahmen sind aber nicht so selten und giebt es kaum eine Altersstufe, die nicht in vereinzelten Fällen erreicht würde. Soll doch selbst ein Patient das Alter von 70 Jahren erlangt haben.

Einige Male kam es zu einer spontanen Entleerung des Flüssigkeitsergusses, welcher durch Spalten in den Schädelknochen in die Nasenhöhle gelangte, und damit zur Besserung und selbst zur Heilung. In ganz vereinzelten Fällen ist eine spontane Perforation der Hirnhäute mit Erguss der Flüssigkeit durch die Nähte beobachtet worden. Ebenso können Verletzungen der Schädelknochen den Anstoss zur Entleerung des Hirnwassers geben.

In differentialdiagnostischer Beziehung ist besonders vor Verwechslung des hydrocephalischen mit dem rhachitischen Schädel zu warnen, doch ist der letztere mehr viereckig, kastenförmig, die Fontanellen prominiren nicht, es finden sich die Zeichen der Rhachitis, während Hirnsymptome vermisst werden. Es giebt auch gesunde Personen mit sehr dicken Schädelknochen.

Ferner kommen eigentümliche angeborene oder intra partum entstandene Schädeldeformitäten vor, die mit einer Neuritis resp. Atrophie der Optici verknüpft sein können, ohne dass der Schädelumfang in toto vergrössert ist. Namentlich giebt es eine Form, bei der der basale Schädelbezirk, besonders der vordere verbreitert ist, so dass die Jochbeine stark vorspringen, während der Schädel in den andern Durchmessern eher verkleinert ist. In solchen Fällen sah ich die Gesichtsvenen besonders stark hervortreten. Die Intelligenz war eine ganz normale. Ob in derartigen Fällen auch Hydrocephalus im Spiele ist, der in Folge anderweitiger Entwicklungsanomalien am knöchernen Schädel nicht recht in die Erscheinung tritt, vermag ich nicht zu sagen. Die Opticusaffection soll eine Folge der Hyperostose der basalen Schädelknochen und der durch diese bedingten Verengerung des Foramen opticum sein können. In einem von mir beobachteten Falle war die Deformität des Schädels zweifellos die Folge eines Geburtstraumas, welches durch Beckenenge bedingt wurde.

Die Prognose des cong. H. ist eine sehr trübe; nur bei den leichteren Graden ist die Möglichkeit, dass das Leben erhalten bleibt und schwere Störungen aus dem Übel nicht erwachsen, in Aussicht zu nehmen. Ein hochgradiger Wasserkopf bedingt fast immer ein frühzeitiges Ende und beeinträchtigt die Hirnfunctionen im hohen Masse. Der spontane Durchbruch nach aussen findet so selten statt, dass mit demselben kaum zu rechnen ist. Auch sind die Erfolge der Therapie so unbedeutende und unsichere, dass auch in Rücksicht auf diese die Prognose als eine ungünstige bezeichnet werden muss.

Therapie. Die therapeutischen Bestrebungen sind darauf gerichtet gewesen, dem Organismus so viel Wasser zu entziehen, dass der Wasserverlust eine Resorption der in den Hirnhöhlen enthaltenen Flüssigkeit zur Folge habe. Zu diesem Behufe werden Abführmittel und Diuretica verordnet. Nach den vorliegenden Erfahrungen sind diese Mittel nahezu nutzlos.

Vom Jodkalium und mehr noch vom Quecksilber werden einige Erfolge berichtet, auch in Fällen, in denen Lues nicht im Spiele war.

Ein anderer Weg der Behandlung ist der, durch Compression des Schädels der weiteren Vergrösserung entgegenzuwirken. Sichere Erfolge sind auch mit dieser nicht erzielt worden und müssen die forcirten Versuche selbst als gefährlich bezeichnet werden. Trousseau empfiehlt zu diesem Zweck die Compression mittels Heftpflasterstreifen, die von jedem Warzenfortsatz zum äusseren Teil der anderen Orbita, von der Nasenwurzel zur Protub. occ. ext. in der Richtung der Sagittalnaht, dann in Kreistouren rings um den Kopf gelegt werden sollen etc. Von Anderen wird ein breites elastisches Band vorgezogen.

Auch die chirurgische Behandlung des H. hat Heilresultate nur in spärlicher Anzahl aufzuweisen. Die Punktion, die schon von Hippokrates empfohlen wurde, führt meistens nicht zum Ziele und ist andererseits ein nicht ungefährlicher Eingriff. Die Ansichten der Chirurgen über den Wert derselben gehen weit auseinander. Einzelne wollen sie nur als Indicatio vitalis in den schwersten Fällen zulassen, andere schliessen gerade die schwersten und leichtesten Fälle aus, während sie in den übrigen die Operation, sei es als Palliativ-, sei es als Heilmittel, für zulässig erachten. Es ist selbstverständlich, dass sie unter sorgfältigster Antisepsis ausgeführt werden muss, dass auf ein Mal nur ein geringes Quantum des Hirnwassers (30.0—60.0) langsam entleert werden darf und die Operation in nicht zu kurzen Zwischenräumen zu wiederholen ist. Als Ort derselben wird gewöhnlich die Gegend der Fontanellen (der äussere Winkel der grossen Fontanelle) gewählt.

Ich habe in der Charité eine 48jährige Frau behandelt, bei welcher die Punktion in der Kindheit vorgenommen war und mit so vortrefflichem Erfolge, dass man wol von einer Heilung sprechen konnte. Der Fall bildet aber auch nahezu ein Unicum.

Die Punktion mit nachfolgender Jodinjection, mit dauernder Drainage, dürfte wol kaum Vorteile haben, doch ist ein abschliessendes Urteil in der Operationsfrage noch nicht abzugeben.

Quinke hat neuerdings die Punktion des Wirbelkanals empfohlen, die, wie es scheint, geringere Gefahren bietet, aber ebensowenig heilbringend gewirkt hat.

Sie soll in der Seitenlage bei starker Vorwärtskrümmung der Lendenwirbelsäule in der Gegend des 2.—4. Lendenwirbelbogens vorgenommen werden mittels einer dünnen Hohlnadel, die 1 cm seitlich von der Mittellinie nach vorn und etwas schräg so eingestossen wird, dass sie die Hinterfläche der Dura in der Mittellinie trifft. Den Zwischenbogenraum trifft man nach Quinke ziemlich sicher, wenn die Einstichsstelle in der Höhe des unteren Drittels des entsprechenden Proc. spinosus gewählt wird. Die Entfernung der Dura von der Oberfläche soll nach Körpergrösse und -Beschaffenheit um 2—6 cm variiren.

Auch die äussere Ableitung am Schädel, die gelegentlich so weit getrieben worden ist, dass die mit Terpentinspiritus getränkte Kopfhaut in Brand gesteckt wurde, hat neuerdings wieder Fürsprecher gefunden.

Der erworbene Hydrocephalus.

Die Entstehung und das Wesen desselben sind noch in vielen Beziehungen in Dunkel gehüllt. Einmal steht es fest, dass ein bei der Geburt geringfügiger Hydrocephalus, der selbst unbeobachtet und latent bleiben kann, zu irgend einer Zeit des Kindes- oder jugendlichen, ja sogar des Mannesalters spontan oder nach Einwirkung eines Traumas, der Insolation etc. exacerbiren und durch rapide und beträchtliche Steigerung des Ventricularergusses schwere Krankheitserscheinungen bedingen kann.

Es giebt aber zahlreiche Fälle, in denen ein derartiger Entstehungsmodus nicht anzunehmen ist. Scheiden wir zunächst die Formen aus, in denen der Hydrocephalus eine rein sekundäre Bedeutung und kein wesentliches klinisches Interesse hat. Dahin gehört der Stauungshydrocephalus, der dadurch zu stande kommt, dass eine Geschwulst der hinteren Schädelgrube auf die Vena magna Galeni drückt und den venösen Rücklauf aus dem Schädelinnern behindert. Ausserdem kann durch die Compression des Aquaed. Sylvii die freie Communication zwischen den Ventrikeln, sowie zwischen diesen und dem Subarachnoidalraum gehemmt werden und dadurch eine weitere Bedingung für den Hydrocephalus ventriculorum geschaffen werden.

So ist auch ein Fall mitgeteilt worden, in dem ein Cysticercus im Aquaeduct. Sylvii den Weg zwischen den Ventrikeln versperrte und die Ursache des Hydrocephalus war; in einem anderen war es der narbige Verschluss des IV. Ventrikels.

Dass die eitrige und namentlich die tuberculöse Form der Meningitis häufig vom Hydrocephalus begleitet wird, ist bekannt.

Eine accessorische Bedeutung hat fast immer der Hydrocephalus externus; er ist die gewöhnliche Folge der Rindenatrophie, mag diese senilen oder anderweitigen Ursprungs sein. Indes kommt — freilich recht selten — auch ein primärer Hydrocephalus externus vor, der in seinen Erscheinungen dem Hydrocephalus internus im Wesentlichen analog ist.

Es bleibt nun eine Form des scheinbar idiopathischen Hydrocephalus übrig, — sie kann in jedem Alter auftreten, doch ist sie im höheren selten — deren Genese zu mancherlei Hypothesen geführt hat. Am bestechendsten ist die, welche auch hier in dem Hydrocephalus einen sekundären Vorgang erblickt und ihn auf eine einfache basale Meningitis, welche eine Verlegung der Communicationsöffnungen (Foramen Magendii) zwischen Ventrikeln und Subarachnoidalraum durch Verwachsungen bedingt habe, zurückführen will. Für einzelne Fälle mag diese Auffassung Geltung haben, in anderen fehlten jedoch die Zeichen dieser Meningitis. Einen derartigen habe ich im Jahre 1889 beschrieben und musste auf Grund desselben für die Existenz eines primären idiopathischen Hydrocephalus eintreten, dessen symptomatologische Verwandtschaft mit dem Tumor cerebri ich besonders betonte. Eine ähnliche Beobachtung hatte schon Annuske ge-

macht. In den letzten Jahren hat Quinke diesem Gegenstand seine Aufmerksamkeit zugewandt und die Auffassung vertreten, dass eine Meningitis serosa ventriculorum, eine einfache seröse Entzündung der intracerebralen Pia nicht parasitärer Natur — er bringt sie in Analogie mit der serösen Pleuritis — in nicht wenigen Fällen die Grundlage eines Hydrocephalus internus bilde, der im Kindesalter oder später in die Erscheinung trete und in akuter wie in chronischer Weise verlaufen könne. Als Ursache desselben werden Traumen, die geistige Überanstrengung, Alcoholismus und die akuten Infectionskrankheiten angeführt.

So lange der anatomische Nachweis dieser Meningitis ventricularis nicht geführt werden kann, ist das wol nur eine Umschreibung der schon bekannten Thatsache, dass der Hydrocephalus als primäres Leiden in jedem Lebensalter entstehen kann.

Entwickelt sich derselbe in akuter Weise (wie das besonders im jugendlichen Alter vorkommt), so ist er nur schwer von der eitrigen Meningitis und noch weniger sicher von der tuberculösen zu unterscheiden. Indes fehlt die Temperatursteigerung ganz oder ist nur geringfügig und unbeständig, auch ist der Kopfschmerz weniger heftig, die Nackenstarre nicht so stark ausgesprochen. Statt der dauernden macht sich gewöhnlich nur eine periodische Trübung des Bewusstseins geltend. Ferner kann das Fehlen aller Anhaltspunkte für Tuberculose vor Verwechslungen schützen. Meistens aber wird sich die Diagnose erst auf Grund des weiteren Verlaufs stellen lassen, indem dieser akute Hydrocephalus acquisitus oder die Meningitis serosa acuta nach Ablauf einiger Wochen oder Monate in völlige oder unvollkommene Heilung ausgehen kann. Andermalen geht das Leiden in ein chronisches Stadium über, in welchem die Erscheinungen denen der gleich zu besprechenden chronischen Form entsprechen oder nur eine Augenaffection (Atrophie des Opticus, Erblindung) auf ein abgelaufenes Hirnleiden hindeutet.

Quinke teilt mehrere Fälle dieser Art mit, in denen Kopfschmerz, Erbrechen, Benommenheit, Neuritis optica die Cardinalerscheinungen bildeten und nach mehrwöchentlichem resp. -monatlichem, remittirendem Verlauf Heilung eintrat (freilich unter Hg-Behandlung). Seltener scheint der Ausgang ein tödtlicher zu sein. Je jünger das Individuum ist, desto weniger sicher ist diese Form von der des angeborenen Hydrocephalus zu unterscheiden.

In einer weiteren nicht so geringen Anzahl von Fällen verläuft er unter dem Bilde des Hirntumors und ist die Congruenz der Erscheinungen eine so vollständige, dass ein sicheres Unterscheidungsmerkmal überhaupt nicht angeführt werden kann. Die Diagnose Tumor cerebri wurde fast regelmässig in diesen Fällen gestellt. Die Neuritis optica resp. Stauungspapille und Atrophie bildet ein fast constantes Symptom. Die Sehstörung entsprach wiederholentlich dem Typus der Hemianopsia bitemporalis, was sich aus dem Umstande erklärt, dass der blasig ausgestülpte Boden des III. Ventrikels besonders das Mittelstück des Chiasma opticum com-

primirt. Ich fand dasselbe in einem Falle so reducirt, dass nur zwei dünne fadenförmige Fortsätze den Verlauf der Sehnerven anzeigten. Kopfschmerz von grosser, wenn auch schwankender Intensität, Erbrechen, Schwindel- und Krampfanfälle, Lähmungserscheinungen im Bereich der Hirnnerven (Augenmuskelnerven, Olfactorius, Facialis, Trigeminus), Exophthalmus, Pulsverlangsamung und -Beschleunigung etc., diese Symptome treten in der Mehrzahl der vorliegenden Beobachtungen hervor. Recht häufig und oft schon frühzeitig macht sich Schwäche in den Extremitäten bemerklich, namentlich in den Beinen, auch Schmerzen in denselben. In mehreren der von mir beobachteten Fälle bestand ein allgemeiner schnellschlägiger Tremor, der vor Allem die aktiven Bewegungen begleitete. Einige Male fiel es auf, dass bei Rückwärtsneigung des Kopfes besonders heftiger Schmerz, Schwindel und Erbrechen eintrat.

All die geschilderten Symptome haben nichts Charakteristisches, können beispielsweise auch durch einen Tumor des Kleinhirns mit begleitendem Hydrocephalus hervorgerufen werden. Nur in zwei Momenten können wir einen Anhaltspunkt für die Differentialdiagnose finden. Das eine beruht darin, dass dieser H. in manchen Fällen doch auf congenitaler Anlage beruht, welche ihren Ausdruck in einer abnormen Grösse und Gestalt des Schädels findet, das zweite in dem Verlauf, indem hier Remissionen und Intermissionen von jahrelanger Dauer vorkommen, was für den Tumor cerebri zum mindesten ganz ungewöhnlich ist. So beschrieb ich einen Fall dieser Art, in welchem die schweren Hirnerscheinungen für einen Zeitraum von drei Jahren einem relativen Wohlbefinden Platz machten, um erst durch eine Schwangerschaft wieder heraufbeschworen zu werden. Die Intensitätsschwankungen der einzelnen Symptome werden von Quinke besonders betont. Auch das Fehlen von Herdsymptomen ist bemerkenswert. Wenn diese auch flüchtig auftauchen können, so fehlt doch ihre fortschreitende Entwickelung, wie sie für den Tumor bezeichnend ist. Dagegen werden die basalen Hirnnerven, in Folge der Compression, die sie erleiden, meistens in Mitleidenschaft gezogen.

Weitere Beobachtungen müssen lehren, ob auch andere Erscheinungen, wie das frühzeitige Hervortreten der Muskelschwäche in den unteren Extremitäten, das Zittern, der oft vorhandene aber meist nur geringe Exophthalmus für die Diagnose verwertet werden können.

Es giebt Fälle, die nach chronischem Verlauf in akuter Weise exacerbiren. Dieser akute Schub kann dann bei unvollkommener Anamnese als selbständiges Leiden imponiren. Der Tod kann nach Monaten oder Jahren eintreten. In einem meiner Fälle erstreckte sich das Leiden über 9 Jahre.

Endlich macht Quinke darauf aufmerksam, dass es sehr milde Fälle dieser Art giebt, in denen jahraus jahrein nur über Kopfschmerz, event. über Schwindel geklagt, und bei dem Mangel eines objektiven Befunds gewiss nicht selten die Diagnose Neurasthenie gestellt werde.

Die Schwierigkeiten der Diagnose gehen aus diesen Darlegungen zur Genüge hervor, sie sind geringer im Kindesalter, in dem eine Raumvergrösserung des Schädels zu stande kommt; dass auch die geschlossenen Nähte des Erwachsenen durch den Hydrocephalus noch gesprengt werden, soll in einzelnen Fällen beobachtet sein, ist aber jedenfalls ausserordentlich selten.

Die Prognose des H. acquisitus ist keineswegs eine absolut schlechte. Es sind Heilungen, Besserungen, Stillstände constatirt worden.

Das Leben ist um so mehr gefährdet, je mehr das Krankheitsbild sich durch seinen progressiven Verlauf dem des Tumor cerebri nähert.

Therapie. In den akuten Fällen, die unter dem Bilde der Meningitis verlaufen resp. entstehen, deckt sich die Behandlung mit der der Meningitis.

Quinke rühmt die Erfolge der Quecksilberbehandlung, die nach seiner Schilderung auch in Fällen nicht-syphilitischer Genese Grosses geleistet habe.

Im Übrigen sind ableitende Behandlungsmethoden am Platze. So hat mir wiederholentlich das Haarseil gute Dienste gethan, während Quinke der Einreibung mit Brechweinsteinsalbe das Wort redet.

Ein etwa thalergrosser Bezirk der glattrasirten Scheitelgegend wird durch einen breiten Heftpflasterring abgegrenzt und an dieser Stelle täglich 1 oder 2 mal eine erbsengrosse Salbenmasse mit Gaze-Wattebausch eingerieben. Nach 2—4 Tagen tritt intensive Entzündung auf, die zu nekrotischer Abstossung des Gewebes führt. Sobald die Zeichen der entzündlichen Schwellung hervortreten, sind die Einreibungen auszusetzen. Nach einigen Tagen entwickelt sich Ödem in der Umgebung, zuweilen auch Erbrechen, Albuminurie, leichtes Fieber — Erscheinungen, die mit der Demarkation schnell schwinden. Warme Umschläge befördern die Abstossung, die in 10—12 Tagen vollendet zu sein pflegt. Die Eiterung wird durch Ung. basil. 6—8 Wochen unterhalten. Quinke rühmt besonders den Einfluss dieser Behandlung auf den Kopfschmerz und das psychische Befinden.

Über den therapeutischen Wert, welchen die Punktion der Ventrikel in diesen Fällen hat, besitzen wir nur wenig Erfahrung. In einem von Rotter und mir so behandelten Falle brachte die erste Punktion Linderung, während die folgende, bei der wir zweifellos ein zu grosses Quantum auf einmal entleerten, den Exitus nach sich zog.*) Wyss hat in einem Falle von Hydrocephalus durch die Punktion eine Besserung in Bezug auf das Sehvermögen erzielt und sieht in der Erblindung bei Hydrocephalus eine Indication für das operative Verfahren. Welchen Vorteil die Punktion des Wirbelkanals hat, lässt sich noch nicht abschätzen.

Der Hirnabscess.

Die Eiteransammlung in der Hirnsubstanz ist das Resultat einer durch Mikroorganismen erzeugten Encephalitis purulenta.

---

*) E. Hahn hat in einem Falle von akutem Hydrocephalus, dessen Grundlage nicht festgestellt werden konnte, durch die Punktion — nach voraufgegangener Trepanation — eine erhebliche Besserung, besonders auch des Sehvermögens herbeigeführt.

Sie ist entweder traumatischen Ursprungs, oder das infectiöse Material stammt aus einem Eiterherd, welcher sich in der unmittelbaren Nachbarschaft des Gehirns oder an entfernter Stelle befindet. Nur in seltenen Fällen gelangen im Blute kreisende Infectionsträger direkt in's Gehirn, und führen zu einer primären eitrigen Encephalitis. Etwa 25 Procent der Fälle von Hirnabscess sind auf Trauma zurückzuführen. Immer handelt es sich um offene Wunden am Schädel und zwar genügt schon eine Weichteilwunde, um den Entzündungserregern die Pforten zu öffnen, durch die sie in die Hirnsubstanz gelangen. Meistens liegen jedoch complicirte Fracturen vor, eine langwierige Eiterung ging voraus, häufig sind Fremdkörper in's Gehirn eingedrungen.

Die Abscessbildung folgt der Verletzung unmittelbar resp. nach wenigen Tagen — es handelt sich dann meistens um oberflächliche Rindenabscesse, die wegen ihrer häufigen Verknüpfung mit Meningitis ein besonderes klinisches Interesse nicht beanspruchen. Oder zwischen der Verwundung und der Eiterbildung im Gehirn liegt ein Intervall relativen und selbst vollständigen Wohlbefindens: der Abscess entwickelt sich dann in der Regel im Innern des Gehirns, in der Marksubstanz — und zwar meistens in den vom Os parietale bedeckten Abschnitten, da dieser Teil des Schädels am häufigsten lädirt wird. Es ist sehr zu beachten, dass das Trauma geringfügig und längst in Vergessenheit geraten sein kann, wenn die Symptome des Hirnabscesses hervortreten; sind doch Fälle beobachtet, in denen zwischen Verletzung und Eintritt der Hirnerscheinungen ein Zeitraum von 10—20 Jahren lag.

Überaus häufig liefert eine Eiterung am Schädel das septische Material, welches in's Hirn verschleppt wird, und zwar ist die Otitis media chronica purulenta die wichtigste Ursache des Hirnabscesses, da nahezu die Hälfte aller Fälle auf diese zurückzuführen ist. Diese Otitis wird meistens in der Kindheit — besonders im Anschluss an die akuten Infectionskrankheiten — erworben, sie besteht Jahre und Decennien, ehe das Hirn in Mitleidenschaft gezogen wird. Es ist die Eiterung des Cavum tympani und seiner Nebenhöhlen — besonders der Zellen des Warzenfortsatzes —, verbunden mit Caries des Felsenbeins, welche das Gehirn gefährdet. Fast immer ist das Trommelfell perforirt, es besteht eitriger Ohrenfluss oder er hat vor Monaten, resp. Jahren bestanden. Nur in einer kleinen Anzahl von Fällen schloss sich die Hirnentzündung an eine akute Otitis media (mit oder ohne Perforation des Trommelfells) an.

Die Hirnabscesse otitischen Ursprungs haben ihren Sitz immer in der entsprechenden Hirnhemisphäre, und zwar in der grössten Mehrzahl der Fälle im Schläfenlappen oder in der Kleinhirnhemisphäre. Unter 76 Fällen, welche in einer Statistik zusammengestellt sind, fand sich der Abscess 55 mal im Schläfenlappen, 13 mal im Kleinhirn, 4 mal im Gross- und Kleinhirn, 2 mal in der Brücke, 1 mal im Hirnschenkel.

Es sind die den knöchernen Wandungen des Gehörorgans benachbarten Partien des Gehirns, welche inficirt werden, und zwar der Schläfenlappen vom oberen Teil des Cavum tympani aus, von dem er nur durch das dünne tegmen getrennt ist, das Kleinhirn vom proc. mastoideus aus, dessen Zellen fast durchgehends beteiligt waren, wenn Eiterbildung im Kleinhirn gefunden wurde. Indes führt keineswegs immer ein direkter Weg von der erkrankten Partie des Gehörorgans zu dem Eiterherde im Gehirn; meist ist dieses durch eine Schicht gesunden Gewebes vom Knochen getrennt. In manchen Fällen führt allerdings eine Fistel vom Abscess durch die verdickten, verwachsenen oder eitrig-infiltrirten Meningen zu dem erkrankten Knochen; in anderen wurde Thrombose der Venen und Sinus gefunden, welche eine direkte Communication zwischen dem Hirnherd und dem Gehörorgan herstellte. Auch längs des Acusticus und Facialis kann sich der Eiter fortpflanzen. — Oft besteht neben der intracerebralen Eiterung eine extradurale in der mittleren oder hinteren Schädelgrube, resp. an beiden Stellen und dabei gewöhnlich Sinusthrombose. Es wird angenommen, dass das purulente Material meistens auf dem Wege der perivasculären Lymphräume in's Innere des Gehirns gelangt.

Nur in vereinzelten Fällen nimmt der Hirnabscess seinen Ausgang von cariösen Prozessen an anderen Knochen (Siebbein, Keilbein), Eiterungen in der Nasenhöhle, Orbita etc.

Was die metastatische Entstehung desselben anlangt, so sind es besonders die purulenten Erkrankungen der Bronchien und des Lungengewebes (Bronchiektasie, Lungengangrän, Lungenabscess) sowie das Empyem, welche das Gehirn in Mitleidenschaft ziehen. Hier sowol wie bei Pyämie, ulceröser Endocarditis etc. handelt es sich in der Regel um multiple Abscesse. In 100 Fällen von Lungengangrän fand Nähter achtmal Eiterherde im Gehirn. Auch der Soor kann gelegentlich einmal metastatischen Hirnabscess erzeugen. In einem Falle von Otitis nach Influenza und Pneumonie wurde der Pneumoniecoccus im Eiter des Hirnabscesses gefunden.

Es bleiben nun noch Fälle übrig, in denen keine der genannten Ursachen nachgewiesen werden kann. In einem Teil dieser als „idiopathische Formen des Hirnabscesses“ beschriebenen Fälle mag eins der angeführten Momente, besonders ein Trauma, übersehen sein. In vereinzelten wurde in dem die Innenwand des Abscesses auskleidenden Granulationsgewebe, sowie im Eiter selbst der Tuberkelbacillus gefunden (A. Fraenkel). In anderen musste eine Beziehung zu einer Infectionskrankheit, besonders zur epidemischen Cerebrospinalmeningitis angenommen werden, sei es dass diese vorausging, oder dass sich der Hirnabscess zur Zeit einer Epidemie entwickelte. Andere Infectionskrankheiten, wie Erysipel, Influenza, Masern etc. können die Encephalitis purulenta durch Vermittelung einer Otitis nach sich ziehen, — es ist jedoch nicht unwahrscheinlich, dass die entsprechenden Infections-

träger in seltenen Fällen direkt in's Gehirn gelangen und eine „primäre" Hirneiterung erzeugen (Martius). —

Die Eiterherde im Gehirn haben eine sehr wechselnde Grösse. Vom Umfange einer Erbse bis zu dem einer Faust kommen alle Übergänge vor, die solitären sind durchschnittlich wallnuss- bis apfelgross, die multiplen meist kleiner. v. Bergmann hat in einem Falle von Pyaemie nach Unterschenkelgangrän mehr als 100 im Gehirn gefunden.

Der Eiter hat gewöhnlich die grüne oder grüngelbe Farbe, fötiden Geruch, zuweilen enthält er Zerfallsprodukte des Hirngewebes.

Ältere Abscesse sind in der Regel durch eine derbe Kapsel abgeschlossen, die Bildung dieser beginnt oft schon in den ersten Wochen nach Entstehung der Eiterung, doch dauert es wol 1½ bis 2 Monate, ehe die Membran ihre Festigkeit erlangt. Mit diesem Einschluss des Eiterherdes ist der Prozess jedoch nicht immer zum Stillstand gekommen, ein weiteres Wachstum durch Einschmelzung der Hirnsubstanz ist möglich, ebenso ein Durchbruch der Kapsel. Andererseits kann der eingekapselte Eiterherd Jahre lang unverändert im Hirn ruhen, bis er spontan oder durch einen äusseren Anlass (Trauma capitis) aus dem Stadium der Latenz heraustritt. In der Umgebung des Abscesses ist das Hirngewebe gewöhnlich erweicht und ödematös. Im Abscesseiter findet sich der Streptococcus pyogenes, pyogenes aureus, in einem Falle enthielt er den Pneumoniecoccus, in einigen Tuberkelbacillen. — Recht oft erfolgt der Durchbruch in die Ventrikel, namentlich gilt dies für die Abscesse des Schläfenlappens. Zuweilen setzt er sich bis auf die Meningen fort und erzeugt eine diffuse suppurative Meningitis. Ganz ungewöhnlich ist der Durchbruch nach aussen: nach der Nasenhöhle, der Paukenhöhle oder gar durch das Schläfenbein hindurch. Von den Complicationen des Abscesses ist besonders die Meningitis, die Thrombophlebitis und Sinusthrombose hervorzuheben. Auf diesem Wege kann der Hirnabscess zur Pyämie, sowie zu embolischen Lungenabscessen und dergl. führen.

Ob er spontan zur Resorption kommen kann, ist mehr als zweifelhaft, auch mit der Eindickung und teilweisen Verkalkung des Inhalts ist die Gefahr wol nicht beseitigt.

Symptomatologie. Selten nimmt die Erkrankung von vornherein einen akuten Verlauf. Es gilt das fast ausschliesslich für die traumatischen Oberflächen-Abscesse, in denen die Hirnvereiterung unmittelbar auf die Contusion des Hirngewebes folgt, sowie für einen Teil der metastatischen, während die otitischen nur ausnahmsweise akut verlaufen. Die Symptomatologie der traumatischen Encephalitis purulenta deckt sich im Wesentlichen mit der der eitrigen Convexitätsmeningitis. Wenige Tage oder ein bis zwei Wochen nach der Verletzung stellt sich Kopfschmerz ein, oder es steigert sich die Heftigkeit des seit der Verwundung bestehenden Kopfschmerzes. Dazu kommen Erbrechen, Fieber, Benommenheit,

allgemeine Convulsionen, Unruhe, Verwirrtheit, seltener ein ausgesprochenes Delirium.

Ist die Rinde der motorischen Zone betroffen, so können sich als Herdsymptome die Zeichen der Rindenepilepsie und Lähmungen von monoplegischem Charakter hinzugesellen. — Die Benommenheit vertieft sich zum Coma, und in diesem erfolgt schon nach wenigen Tagen oder nach 2—3 Wochen der Tod, oder es tritt Remission ein, die freilich meistens nur von kurzer Dauer ist.

Die Ähnlichkeit mit einer eitrigen Meningitis am Orte der Verletzung liegt auf der Hand —; nur da, wo die Erscheinungen nach einem Intervall von 1—2 Wochen hervortreten, nicht so stürmisch verlaufen, remittiren oder gar intermittiren, kann man vermuthen, dass ein Abscess in der Hirnsubstanz vorliegt. Auch die starke und frühzeitige Betonung der Rinden-Herdsymptome macht die Annahme eines Abscesses wahrscheinlich.

Ein weit grösseres klinisches Interesse haben die tiefen Hirnabscesse, d. h. die späten traumatischen und die otitischen etc. Der Verlauf gestaltet sich in der Regel so, dass der Abscess zunächst längere oder kürzere Zeit, mehrere Monate und selbst Jahre lang, latent bleibt, d. h. sich durch keine oder durch unbestimmte, wenig prägnante Symptome offenbart, bis mit einem Schlage oder in allmäliger Entwickelung die Zeichen eines Hirnleidens hervortreten.

Bei genauerer Nachforschung und Beobachtung ist die Latenz häufig eine unvollkommene: zuweilen bestand Kopfschmerz, der nicht ernst genommen wurde, eine Temperatursteigerung, die falsch gedeutet resp. bei der bestehenden Otitis auf diese bezogen wurde. In anderen Fällen traten Krämpfe auf, die für epileptische oder hysterische gehalten wurden. Zuweilen ist es die Abmagerung, der Kräfteverfall, oder es sind psychische Anomalien: Apathie, Melancholie, leichte Verwirrtheit, die den Kundigen das beginnende Hirnleiden befürchten lassen. Diese Erscheinungen bieten aber eine um so weniger sichere Handhabe für die Diagnose, als sie in vielen Fällen nicht von Bestand sind und Intervalle völligen Wohlbefindens zwischen den Anfällen des Hirnleidens liegen.

Aus dem Stadium der Latenz tritt die Erkrankung in's Termialstadium, in welchem prägnante Symptome das Hirnleiden verkünden.

Das constanteste und früheste Symptom ist der Kopfschmerz, der bald nur geringfügig, bald von peinigender Heftigkeit ist. In manchen Fällen wird er vornehmlich an einer dem Sitze des Abcesses entsprechenden Stelle empfunden. An dieser erzeugt dann auch gewöhnlich die Percussion des Knochens einen mehr oder weniger heftigen Schmerz. Gesteigert wird der Kopfschmerz durch alles, was einen Blutandrang nach dem Kopf, resp. Blutstauung in demselben bedingt. Erbrechen gehört zu den gewöhnlichen Erscheinungen, bei den Kleinhirnabscessen wird es nur ausnahmsweise vermisst. Auch über Schwindel wird meistens geklagt.

Ein Zeichen von grossem diagnostischen Wert ist das Fieber, das zuweilen geringfügig und continuirlich, häufiger intermittirend und unregelmässig ist, sodass auf eine erhebliche Temperatursteigerung ein jäher Abfall folgt. Mit jedem Fieberschube pflegt sich der Kopfschmerz zu steigern. Auch Schüttelfröste stellen sich nicht selten ein. Pulsverlangsamung wird oft beobachtet, selbst ein Sinken der Frequenz bis auf 30 Schläge, aber auch eine Beschleunigung derselben kommt vor. Nur in vereinzelten Fällen wurde das Fieber vermisst. —

Allgemeine Convulsionen von epileptiformem Charakter wurden oft beobachtet.

Das Bewusstsein ist nur selten ganz ungetrübt. Meistens besteht eine gewisse Benommenheit, die sich jeder Zeit zum Sopor steigern kann, in vielen Fällen tritt Unruhe, Gereiztheit, Verwirrtheit in den Vordergrund oder es kommt zu heftigen Delirien. Manchmal ist Apathie und Verstimmung vorherrschend. Das Bild der psychischen Alteration kann sich in kurzen Zeiträumen ändern.

In nicht wenigen Fällen findet sich Neuritis optica und Stauungspapille, doch ist sie weit weniger constant als beim Hirntumor. Häufig gehört auffällige Abmagerung, Kachexie mit ikterischer Verfärbung der Haut zu den Krankheitszeichen.

Während die bisher geschilderten Symptome teils durch die Eiterung schlechthin, teils durch die Allgemeinerkrankung des Gehirns bedingt sind, durch die Hirndrucksteigerung, sind nun diejenigen Krankheitszeichen hervorzuheben, die auf der Affection eines bestimmten Hirngebietes beruhen, also die Bedeutung von Herdsymptomen haben.

Dieselben fehlen in nicht wenigen Fällen vollständig, wenn nämlich der Abscess sich in einem Hirngebiete entwickelt, dessen Läsion durch Localerscheinungen nicht gekennzeichnet ist. Dahin gehören die Abscesse im Frontallappen (besonders im rechten), im rechten Schläfenlappen, bis zu einem gewissen Grade auch die des Kleinhirns. Ferner ist es zu beachten, dass ganz umschriebene Eiterherde an jeder Stelle des Gehirns sitzen können, ohne Herdsymptome zu bedingen.

Ich glaube jedoch nicht fehl zu gehen, wenn ich behaupte, dass Herderscheinungen in der Mehrzahl der Fälle hervortreten, aber nicht immer richtig erkannt und gewürdigt werden.

Da sind zunächst die Abscesse des linken Schläfenlappens durch die so charakteristischen Erscheinungen der Worttaubheit gekennzeichnet. Auf Grund derselben konnte ich wie Andre die Localdiagnose in mehreren Fällen stellen und den Ort angeben, an dem der Eiter gesucht und gefunden wurde. Auch in dem ersten der glücklich operirten otitischen Hirnabscesse (Schede) war die sensorische Aphasie das führende diagnostische Merkmal. Sie ist früher oft verkannt und als „psychische Störung" aufgefasst worden. Dringt der Abscess tief in das Mark des Schläfenlappens, so kann er direkt oder durch die Veränderungen in seiner Umgebung Erscheinungen hervorrufen, die auf eine Läsion der sensiblen, motorischen und optischen Leitungsbahn hinweisen. So bestand in einem von

Jansen und mir beobachteten und von diesem operirten Fall von Abscess des rechten Schläfenlappens Hemiparesis und Hemihypaesthesia, sowie Hemianopsia bilateratis sinistra, ausserdem Déviation conjug. des Kopfes und der Augen nach rechts.

Die Abscesse des Occipitallappens rufen Hemianopsie hervor.

Die der motorischen Zone, die meistens traumatischen, zuweilen aber auch metastatischen Ursprungs sind — das embolische Material gerät aus der Lunge besonders häufig in die Arteria fossae Sylvii — äussern sich durch die bekannten Erscheinungen der corticalen Epilepsie und Lähmung. In manchen Fällen entwickelte sich die corticale Lähmung in Schüben, und Convulsionen gingen den einzelnen Lähmungsattaquen voraus. Es erklärt sich das wol aus der etappenartig erfolgenden eitrigen Einschmelzung des Rindengewebes. Grössere Abscesse im Mark der Grosshirnhemisphäre beeinträchtigen meistens in etwa die motorische (selten die sensible) Leitungsbahn, so dass die Hemiparesis eines der gewöhnlichsten, aber auch der unbestimmtesten Herdsymptome bildet.

Bei den Kleinhirnabscessen wird der Schmerz vorwiegend in der Hinterhaupts- und Nackengegend empfunden, häufig besteht eine geringe Nackensteifigkeit. Charakteristischer ist der heftige Schwindel und die Coordinationsstörung, die wenigstens in einem Teil der Fälle ausgesprochen ist. Endlich kann der Druck auf Pons, Vierhügel und Medulla oblongata und die hier entspringenden Hirnnerven Erscheinungen hervorrufen, z. B. Augenmuskellähmung, Nystagmus. So bestand mehrmals Ptosis und Pupillenerweiterung auf der Seite des Abscesses. Sehr selten kommt es vor, dass durch einen Eiterherd des Schläfenlappens die basalen Hirnnerven, besonders der III. und VI. comprimirt werden und entsprechende Lähmungssymptome hervortreten.

Die Abscesse der Brücke und des verlängerten Markes, die sehr selten sind, verraten sich, wenn sie gross genug sind, durch die charakteristischen Merkmale der Bulbaererkrankung; in einem von Eisenlohr mitgeteilten Falle, in welchem der Herd im untersten Abschnitt des verlängerten Markes sass, fehlten die Zeichen der bulbären Hirnnervenlähmung, aber es bestand Paraplegie aller vier Extremitäten.

Das Stadium, in welchem der Abscess prägnante Symptome bedingt, wird mit Recht als das Terminal- oder Endstadium bezeichnet, denn mit ihrer Entwickelung nimmt die Affection meistens einen schnellen und — wenn nicht Kunsthülfe eintritt — tödtlichen Verlauf. Es hat dieses Stadium insgemein nur eine Dauer von einigen Tagen oder einigen Wochen. Im Coma, unter den Zeichen der Vagus- und Respirationslähmung (Cheyne-Stokes'sches Atmen etc.) oder unter den Erscheinungen einer furibunden Meningitis tritt der Exitus ein.

Nun giebt es auch seltene Fälle, in denen die Erkrankung von vornherein einen schleichenden Verlauf nimmt: Die Patienten fiebern leicht, magern ab, zuweilen stellt sich Kopfschmerz ein, der im Laufe der Zeit an Intensität ge-

winnt, intercurrent treten Schüttelfröste auf, endlich machen sich Herdsymptome geltend, bis nach Monaten mit der Steigerung der Beschwerden im Coma der Tod erfolgt.

Diagnose. Einer der wichtigsten Grundpfeiler der Diagnose ist die Ätiologie, der Nachweis eines Momentes, welches erfahrungsgemäss den Hirnabscess hervorrufen kann. Wo jeder Anhaltspunkt für die Genese fehlt, ist die Diagnose immer eine ganz unsichere.

Ist ein Trauma voraufgegangen und folgen die Symptome des Hirnleidens direkt, resp. nach einem kurzen Intervall, so bereitet die Unterscheidung des Abscesses von der Hirn- oder Hirnhautblutung keine, von der eitrigen Meningitis grosse und meist unüberwindliche Schwierigkeiten. Treten die Erscheinungen erst nach einem Stadium der Latenz hervor, so kommt im Wesentlichen nur der Abscess und der Hirntumor in Frage. Fieberbewegungen, Schüttelfröste, ein schnelles Fortschreiten des Leidens von dem Zeitpunkt ab, da es manifest wird, Fehlen oder späte Entwickelung der Neuritis optica sprechen in zweifelhaften Fällen für Abscess. Der Tumor entwickelt sich in der Regel schleichend und die Krankheitszeichen steigern sich allmälig; Herdsymptome machen sich früher bemerklich, ferner ist die Stauungspapille fast regelmässig vorhanden und oft schon früh deutlich ausgesprochen. Fieber fehlt meistens.

Auch die traumatischen Neurosen können zu Verwechselung mit traumatisch entstandenem Hirnabscess Veranlassung geben. Da freilich, wo die psychischen Störungen den hypochondrisch-melancholischen oder hysterischen Charakter haben und die Ausfallserscheinungen auf der dem Trauma entsprechenden Körperseite hervortreten, ist die Unterscheidung nicht schwer zu treffen. Anders in den Fällen, in denen nach einer Kopfverletzung über Schwindel, Kopfdruck, Benommenheit etc. geklagt wird, die objective Untersuchung ganz im Stiche lässt oder Symptome von zweifelhaftem Werte: Pupillendifferenz, Pulsbeschleunigung etc., ermittelt. Man mache es sich zur Regel, in derartigen Fällen die Diagnose Hirnabscess nur auf Grund gravirender Symptome zu stellen: Fieber, Pulsverlangsamung, cerebrales Erbrechen auf der einen, Herdsymptome auf der anderen Seite verkünden in zweifelhaften Fällen das organische Leiden. Demgegenüber kennzeichnet sich die functionelle Neurose meist durch Gefühlsstörungen von bestimmtem Charakter, durch vasomotorische Erscheinungen etc. Gerade die letzteren bilden im Verein mit Kopfschmerz und Schwindel einen nicht seltenen Folgezustand von Kopfverletzungen. In einzelnen Fällen (Friedmann) war der vasomotorische Symptomencomplex sogar von Fieberschüben begleitet, doch ist das jedenfalls so ungewöhnlich, dass die Differentialdiagnose nur ausnahmsweise an diesem Punkte scheitern wird.

Der otitische Hirnabscess ist nicht immer sofort zu erkennen, da eine Reihe seiner Erscheinungen auch bei Otitis und namentlich bei Exacerbationen des chronischen Prozesses und Eiterretention vorkommen, dahin gehört: Kopfschmerz, Erbrechen (?), Schwindel,

Benommenheit, Fieber, selbst Pupillendifferenz. Nach einzelnen Beobachtungen ist sogar das Vorkommen der Neuritis optica und Ptosis auf dieser Grundlage erwiesen worden. Alle diese Erscheinungen sah man z. B. nach Paracentese des Trommelfells zurücktreten. Wo dieselben im Verlaufe eines Ohrleidens zum Vorschein kommen, ist es also zunächst geboten, an eine örtliche Ursache, namentlich an Eiterverhaltung zu denken. Bestehen die Erscheinungen nach Entleerung des Eiters, nach entsprechender Behandlung des Ohrenleidens fort oder kommen neue hinzu, die sich durch den örtlichen Prozess nicht erklären lassen, so ist die Diagnose Hirnabscess gesichert. Auch ist das Auftauchen einer Neuritis optica bei Krankheitsprozessen, die sich auf das Ohr beschränken, ein so ungewöhnliches, dass dieser Befund den Verdacht auf ein intracerebrales Leiden hinlenken muss.

Nicht unerwähnt darf eine Reflexneurose bleiben, die ich bei Ohrerkrankungen mehrmals zu constatiren Gelegenheit hatte. Während die subjectiven Beschwerden denen des Abscesses manchmal recht ähnlich waren, fanden sich fast regelmässig Zeichen der Parese und Anaesthesie mit Abstumpfung der sensorischen Functionen auf der dem kranken Ohr entsprechenden Körperseite — und gerade diese boten eine sichere Handhabe für die Diagnose.

Prognose. Der Hirnabscess ist ein sehr ominöses Leiden, das immer oder fast immer tödtlich verläuft, wenn nicht die Kunsthülfe einschreitet. Auf der anderen Seite bleibt es zu beachten, dass der Abscess 10—20 Jahre lang latent bleiben kann. Sobald er jedoch in's Terminalstadium getreten, ist das Schicksal des Kranken besiegelt, falls der Abscess sich selbst überlassen bleibt, denn auf den Durchbruch nach aussen durch Nasen- und Paukenhöhle ist kaum zu rechnen. Wesentlich besser hat sich die Prognose in den letzten Jahren gestaltet, seit man begonnen hat, auch die nichttraumatischen, namentlich die otitischen Hirnabscesse auf operativem Wege zur Heilung zu führen. Die Zahl der glücklich operirten ist schon eine recht stattliche. Um nur die Zahlen eines Autors anzuführen, so hat Macewen in 7 Fällen von otitischem Hirnabscess, die er chirurgisch behandelte, fünfmal Heilung erzielt. Die Abscesse des Schläfenlappens bieten aber von diesem Gesichtspunkte aus weit günstigere Chancen als die des Kleinhirns. Von den letzteren ist nur eine ganz kleine Anzahl auf chirurgischem Wege geheilt worden. In manchen Fällen war eine Wiederholung der Operation erforderlich.

Therapie. Ist die Diagnose sicher und der Ort der Hirneiterung zu bestimmen, so ist die operative Behandlung dringend geboten. Von ihr ausgeschlossen sind jedoch die metastatischen Abscesse, weil sie in der Regel multiple sind und das Grundleiden häufig unheilbar ist.

Als Anhaltspunkt für die topische Diagnose dienen zunächst folgende Umstände: Die traumatischen Abscesse haben ihren Sitz in der Nachbarschaft der vom Trauma getroffenen Stelle (Ausnahmen sind selten), die otitischen fast durchgehends im Schläfenlappen oder Kleinhirn. Namentlich aber setzt uns der Nachweis

der Herdsymptome in den Stand, den Ort der Eiterung genauer zu bestimmen. In dieser Hinsicht ist bei den Erkrankungen des linken Ohres immer frühzeitig auf Aphasie zu fahnden. Oft versteckt sie sich hinter einer scheinbaren Gedächtnisschwäche und Apathie, während eine genaue, zielbewusste Untersuchung die Störung schnell und sicher erkennen lässt.

In der Regel handelt es sich um sensorische Aphasie, in einem Falle, in welchem die basale Fläche des Schläfen- und Hinterhauptslappens in's Bereich der Eiterung gezogen war, constatirte ich optische Aphasie.

Einen nicht zu unterschätzenden Anhaltspunkt für die Localdiagnose bietet auch die örtliche Empfindlichkeit des Schädels gegen Percussion.

Die Entleerung des Abscesses ist so früh wie möglich vorzunehmen, da mit dem Durchbruch in die Ventrikel, sowie mit dem Eintritt einer sekundären Meningitis purulenta die Aussicht auf Heilung schwindet.

Es ist ratsam, der Spaltung der Dura eine Punktion der betreffenden Hirnpartie vorauszuschicken.

In den nicht operablen Fällen beschränkt sich die Therapie auf die Linderung der Schmerzen durch Application der Eisblase, Darreichung von schmerzstillenden Medikamenten; auch eine örtliche Blutentziehung kann von palliativem Nutzen sein.

Aufgabe der chirurgischen und otiatrischen Behandlung ist die Prophylaxe des Hirnabscesses. In der modernen Therapie der complicirten Schädelbrüche kommt das Bestreben zur Geltung, der Entstehung eines Abscesses durch Hintanhaltung der Eiterung vorzubauen (Entfernung der Fremdkörper, der Sequester, sorgfältigste Antiseptik). Der Otiater kann durch peinliche Überwachung der chronischen Otorrhoen, durch Verhütung und Bekämpfung jeder Eiterretention gewiss viel zur Prophylaxe des Hirnabscesses beitragen. v. Bergmann warnt vor den forcirten Einspritzungen und Irrigationen.

Die Thrombose des Hirnsinus.

Die Sinusthrombose bildet nur selten ein reines, uncomplicirtes Leiden. Die Symptomatologie derselben ist um so weniger scharf zu entwerfen, als die Erscheinungen in der grossen Mehrzahl der Fälle aus einem durch die Combination verschiedenartiger Krankheitszustände geschaffenen Symptomencomplex herausgeschält werden müssen.

Man kann von einer primären und einer sekundären Sinusthrombose sprechen. Die letztere ist die Folge einer Phlebitis der Sinuswand, resp. einer der in diesen einmündenden Venen, und diese ist wiederum fast regelmässig die Folge eines entzündlichen (meist septischen) Prozesses in der Nachbarschaft.

Über die Ursachen der Sinusthrombose ist folgendes bekannt: 1) Die primäre ist in der Regel eine Folge der Herzschwäche, sie wird deshalb auch als marantische bezeichnet. Sie findet sich vornehmlich bei Kindern im ersten Lebensjahr und Greisen. Bei Kindern entsteht sie besonders nach erschöpfenden Diarrhoeen. Die Herzschwäche bedingt eine Verlangsamung des Blutstromes, welche in den Sinus um so eher eine Gerinnung veranlasst, als hier die Verhältnisse für die Circulation an und für sich ungünstig liegen.

Die Eindickung des Blutes, sowie die Verringerung der Blutmenge mag die Gerinnung noch begünstigen, besonders da die unelastische Sinuswand sich der Blutmenge nicht anzupassen vermag, und die den Sinus durchziehenden Trabekel der Gerinnselbildung Vorschub leisten.

Auch im Verlauf und im Endstadium erschöpfender Krankheiten kann sich das Leiden entwickeln, z. B. bei Lungenschwindsucht, Carcinomatose etc., seltener im Verlauf der akuten Infectionskrankheiten, z. B. des Typhus.

Von besonderer Wichtigkeit ist die zuerst von Bollinger festgestellte Thatsache, dass auch die Chlorose nicht so selten die Sinusthrombose bedingt. Ausser der Herzschwäche, die wol auch hier im Spiele ist, wird die fettige Degeneration des Sinusendothels, durch welche die Trabekel ihres Überzugs beraubt werden, sowie die Vermehrung der Blutplättchen, welche die Gerinnung befördert, beschuldigt.

Die einfache Anaemie führt dagegen nur ausnahmsweise zur Thrombose des Hirnsinus, sie wurde nach wiederholten Blutverlusten beobachtet.

Die sekundäre, phlebitische Sinusthrombose ist meistens eine Folge von Erkrankungen des den Sinus anliegenden oder durch Venen mit ihnen in Verbindung stehenden Knochens. Unter den Thrombosen dieser Genese nehmen die otitischen einen ganz hervorragenden Platz ein.

Die Otitis media, die Caries des Felsenbeins ist eine der häufigsten Ursachen der Sinusthrombose. Der cariöse Prozess pflanzt sich direkt auf die Sinuswand fort oder die Thrombophlebitis einer Vene, welche das innere Ohr mit dem Sinus verbindet, greift auf denselben über. Gerade in diesen Fällen handelt es sich fast regelmässig um Complication mit Meningitis, extraduralem oder Hirnabscess. Ferner entsteht in Folge des septischen Charakters der Thrombose, indem das Material in die Vena jugularis und von hier aus in den Kreislauf gelangt, in der Regel Pyaemie.

Auch die Caries anderer Schädelknochen, die Meningitis purulenta und tuberculosa, ferner eitrige, septische Erkrankungen am Schädel, im Gesicht und seinen Höhlen (Augenhöhle, Nasenhöhle) können durch Vermittelung der Emissaria Santorini Sinusthrombose hervorrufen, denn fast jeder Sinus nimmt Venen von der Aussenseite des

Schädels auf. Auf dem Wege derselben können Wunden, Carbunkel im Gesicht oder am Halse, Parotitis, Erysipelas faciei, die orbitale Phlegmone, die Panophthalmitis etc. Sinusthrombose im Gefolge haben.

Endlich kann das Leiden traumatischen Ursprungs sein und durch Compression des Sinus, z. B. durch Tumoren, hervorgerufen werden.

Pathologische Anatomie. Die Thrombose kann sich auf einen Sinus resp. einen Teil desselben beschränken oder sich auf mehrere, ja selbst auf alle erstrecken. So wurde in einem Falle Bückler's Thrombose fast sämmtlicher Hirnsinus und Venen gefunden. In dem erkrankten Sinus findet man einen frischen grauroten oder einen älteren derben, blassen, den Wänden adhärenten Thrombus. Je älter der Thrombus ist, desto fester ist er mit der Wand verwachsen. In den Fällen von sekundärer Thrombose ist er meistens missfarbig, puriform, verjaucht, auch hat die Wand des Sinus ein verändertes Aussehen, ist grün oder grüngelb verfärbt etc. Eitermassen fanden sich nicht nur in den Sinus selbst, sondern in der Jugularis, Subclavia und selbst in der Cava sup. Auch der Wand des Sinus anliegende Abscesse kamen in Fällen von phlebitischer Thrombose zur Beobachtung. Die Thromben erstrecken sich meistens noch in die Venen hinein, welche in den Sinus einmünden. So zeigten sich bei Thrombose des grossen Längsblutleiters die Venen an der Convexität des Gehirns in derbe, schwarzblaue Stränge, „in schwarze, pralle Wülste" verwandelt. Vom Sinus perpendicul. aus kann sich die Thrombose in die Vena magna Galeni und die Venae cerebr. internae fortsetzen. Der nicht mehr thrombosirte Teil der Venen ist stark geschlängelt, erweitert, mit Blut überfüllt. Die entsprechenden Hirngebiete, aus welchen diese Venen das Blut entführen, sind hyperaemisch, von capillären, zuweilen auch von grösseren Blutungen durchsetzt, auch Infarcte und Erweichungsherde finden sich recht häufig. Seltener kommt es zu meningealen Blutungen. Die Complicationen der sekundären Thrombose sind bereits geschildert worden.

Je nach der Ursache ist der Sitz der Thrombose ein wechselnder. Die marantische betrifft fast immer den Längsblutleiter, namentlich den hinteren Teil desselben, und wohl auch die Sinus transversi; die otitische meistens den Sinus transversus (in der Fossa sigmoidea), zuweilen den cavernosus, den petrosus sup., inf. oder mehrere gleichzeitig; überhaupt pflanzt sie sich nicht selten von einem Sinus in die anderen fort, selbst in die der entgegengesetzten Seite. Sehr häufig greift sie auch auf den Bulbus der Vena jugularis über. Die traumatische betrifft vorwiegend das Gebiet der oberflächlich gelegenen Sinus, die von entzündlichen Vorgängen im Gesicht, der Augenhöhle etc. ausgehende vornehmlich den Sinus cavernosus.

Symptomatologie. Die Erscheinungen der Sinusthrombose lassen sich nur selten rein studiren. In den Fällen von ma-

rantischer werden sie teilweise durch das Grundleiden und die Symptome der Hirnanaemie verdeckt, in denen der sekundären durch die Caries und durch die Complicationen (Meningitis, Abscess). Ein Krankheitsbild lässt sich kaum entwerfen und ist die Diagnose meistens eine unsichere. Die Symptome gerade, welche am meisten charakteristisch, nämlich die direkte Folge der Sinusverstopfung sind, sind nur in wenigen Fällen deutlich ausgesprochen. Es sind dies Stauungserscheinungen im Gebiet der äusseren Schädel- und Gesichtsvenen, welche mit dem Sinus resp. den in diesen einmündenden inneren Venen in Verbindung stehen. So führt die Thrombose des Sinus cavernosus zuweilen zur Erweiterung der Frontalvenen, Cyanose der Orbital- und Stirngegend, Schwellung der Augenlider und ihrer Umgebung, Protrusio bulbi durch Erweiterung der retrobulb. Venen, in seltenen Fällen zu Stauungserscheinungen in den Retinalvenen, selbst Stauungspapille ist constatirt worden. In manchen Fällen wurden neuralgiforme Schmerzen im Bezirk des ersten Trigeminusastes und Lähmungssymptome im Gebiet des Abducens, Oculomotorius und Trochlearis (die in der Wand des Sinus verlaufen) constatirt —, jedoch waren dieselben wol meistens durch eine die Thrombose begleitende, Basilarmeningitis bedingt.

Die Thrombose des Sinus transversus documentirt sich in vielen Fällen durch eine ödematöse Schwellung der Weichteile hinter dem Processus mastoideus. Selten ist eine Fortsetzung des Thrombus in den Anfangsteil der Jugularis durch Palpation nachzuweisen, doch fand Jansen bei otitischer Thrombose des Sinus die Jugularis in etwa $^1/_3$ der Fälle betroffen. Es liess sich constatiren: Empfindlichkeit längs der Jugularis spontan und bei Druck, Gefühl von einem derben und empfindlichen Strange, Schwellung der Weichteile in der Umgebung, Schmerz in der Halsseite bei Bewegungen des Kopfes, Torticollis, Schmerz beim Schlucken. Indessen können Lymphangoitis und Senkungsabscesse eine Phlebitis der Jugularis vortäuschen.

Gerhardt hat auf die geringere Füllung der Vena jugul. externa im Vergleich zu der der gesunden Seite aufmerksam gemacht. Jansen konnte die ungleiche Füllung der V. jugul. beider Seiten nicht constatiren, wie überhaupt dieses Zeichen meistens vermisst wurde. Auch Lähmungserscheinungen im Bereich des Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius, Hypoglossus sind beschrieben, aber sie sind ausserordentlich selten. —

Bei Thrombose des Sinus longitudinalis fand sich in manchen Fällen eine stärkere Füllung und Schlängelung der Venen in der Stirn-, Scheitel- und Schläfengegend, sowie eine ödematöse Schwellung dieser Bezirke; auch wurde wiederholentlich Nasenbluten constatirt, das auf die Überfüllung der Nasenvenen zu beziehen ist. —

Sind diese diagnostisch wertvollen Erscheinungen recht inconstant, so sind die gewöhnlichen Zeichen der Sinusthrombose unbestimmter Natur. Sie decken sich in vielen Beziehungen

mit denen der Meningitis und der Herderkrankungen, mit den letzteren begreiflicherweise deshalb, weil Erweichungen, Blutungen in der Hirnsubstanz zu den fast regulären Folgezuständen und Abscesse zu den nicht seltenen Complicationen dieses Leidens gehören.

In gutbeobachteten Fällen autochthoner Sinusthrombose constatirte man folgende Erscheinungen: Das betreffende Individuum erkrankte plötzlich — oder nachdem die Zeichen der Chlorose, des Hydrocephaloids, der Phthise etc. vorausgegangen — mit heftigem Kopfschmerz, dazu kam Erbrechen, Benommenheit, die sich bald zum Sopor steigerte, Delirien, allgemeine oder halbseitige Convulsionen und Lähmungen traten hinzu, selten Coordinationsstörungen. In vielen Fällen bestand Nackensteifigkeit, auch Rigidität in den Extremitätenmuskeln. Die Lähmung betraf die Extremitäten einer Körperseite, seltener die Hirnnerven, besonders die Augenmuskelnerven. Die Temperatur war normal oder erhöht, besonders wurde mehrfach eine sprungweise Steigerung und einige Male eine agonale Erhöhung bis über 42 ^{0} constatirt. Der Puls zeigte ein wechselndes Verhalten, war anfangs meist normal oder auch verlangsamt, dagegen sub finem vitae gewöhnlich beschleunigt, das Gleiche gilt für die Respiration, die im letzten Stadium zuweilen den Charakter des Stokes'schen Atmens annahm. Im Coma gingen die Patienten in der Regel nach Verlauf von einigen Tagen oder 1—2 Wochen zu Grunde. —

Aus dieser Darstellung geht schon hervor, dass sich die Diagnose in solchen Fällen nur auf die Ätiologie und die etwa vorhandenen Stauungserscheinungen stützen kann, während die allgemeinen Hirnsymptome den Verdacht bald auf Meningitis, bald auf Herderkrankungen hinlenken.

Beim Hydrocephaloid des Kindesalters kann schon durch die Erschöpfung und Hirnanaemie ein ähnlicher Symptomencomplex hervorgerufen werden.

Noch misslicher steht es mit der Diagnose der sekundären phlebitischen Thrombosen, in denen wiederum nur die örtlichen Zeichen des behinderten Venenkreislaufs ein prägnantes Merkmal bilden, während die Erscheinungen im Übrigen sich mit denen der Meningitis, des Abscesses und der Pyaemie decken oder so innig vermengen, dass die Diagnose nur vermutungsweise gestellt werden kann. In einzelnen Fällen wurde man erst auf das Leiden aufmerksam, als sich metastatische Herde in den Lungen bildeten und Schüttelfröste, Fieberschübe etc. die Pyaemie ankündigten.

Bei Otitis purulenta, besonders bei Eiteransammlung im Warzenfortsatz ist immer an die Möglichkeit dieser Complication zu denken und die Gefahr ist namentlich dann eine grosse, wenn sich Abscesse in der Umgebung des Sinus — perisinuöse Abscesse entwickeln. Zu den Symptomen derselben rechnet Jansen: Knochenauftreibung, subperiostalen Abscess und Phlegmone hinter dem Warzenfortsatz, am angrenzenden Teile des Occiput und am hinteren Abschnitt des Warzenfortsatzes selbst, Schmerz bei Druck und Percussion an

dieser Stelle, Bewegungsbeschränkung des Kopfes, Caput obstipum, meist nach der kranken Seite, Nystagmus beim Blick nach der kranken Seite und Hirndruckerscheinungen. Doch fehlen diese Merkmale nicht selten gänzlich.

Weiter zeigen die neueren Beobachtungen, dass Neuritis optica und Stauungspapille auch bei nicht complicirter Sinusthrombose — und zwar keineswegs allein oder vorwiegend bei der des Sinus cavernosus — vorkommt; meistens handelt es sich freilich um Complicationen mit extraduralem oder Hirn-Abscess, mit einfacher und purulenter Meningitis.

Die nicht complicirte Thrombose des Sinus transversus bei chronischer Mittelohreiterung macht nach Jansen, solange sie sich nicht septisch zeigt oder sich durch soliden Thrombus gegen den Blutstrom abschloss, ausser vorübergehendem, leichtem Fieber keine Symptome oder bedingt: Erbrechen, Schläfrigkeit, Schwindel, Neuritis optica mit Fieber. — In der Regel trat die Thrombose aber unter dem Bilde einer schweren Pyaemie auf, begleitet von meningitischen Erscheinungen. Nicht selten dominirten von vornherein die Symptome der eitrigen Leptomeningitis oder vermischten sich mit denen der Pyaemie. Oft traten die Hirnsymptome: Schwindel, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Neuritis optica in den Vordergrund, daneben bestand Druckschmerz hinter dem Warzenfortsatz, Torticollis, Nackensteifigkeit — und es fehlte das Fieber. Häufig war von vornherein das Bild der jugularen Phlebitis und Periphlebitis unverkennbar.

Die Prognose der Sinusthrombose ist eine düstere, doch sind wir keineswegs berechtigt, das Leiden als ein unheilbares zu bezeichnen. Einmal kommt bei den primären Thrombosen in seltenen Fällen eine Spontanheilung zu stande, wahrscheinlich dadurch, dass der Thrombus resorbirt wird, aber auch bei fortbestehender Thrombose sind dauernde Circulationsstörungen keine notwendige Folge.

Seltener noch kommt die Heilung vor bei der phlebitischen Thrombose, indes liegen selbst Beobachtungen geheilter Pyaemie nach Sinusthrombose vor.

Die Gefahr der Pyaemie ist eine grössere bei der Thrombose des Sinus transversus und petrosus inferior als bei der des petrosus superior und cavernosus wegen der direkten Communication des ersteren mit der Jugularis. —

Etwas günstiger gestaltet sich die Prognose der sekundären Thrombose in der neueren Zeit durch die operative Behandlung derselben. Keine Aussicht auf Heilung ist bei Complication mit diffuser eitriger Leptomeningitis, sehr geringe bei circumscripter eitriger Leptomeningitis, Hirnabscess, ausgedehnten pyämischen Metastasen in der Lunge etc.

Therapie. In den Fällen von marantischer Sinusthrombose ist die Behandlung eine symptomatische. Wir suchen die Circulationsverhältnisse so günstig wie möglich zu gestalten, den Kräftezustand des Herzens zu heben durch Darreichung von Stimulantien, gute Ernährung etc.

Den Kopfschmerz bekämpfen wir durch Anwendung der Eisblase, der Narcotica, während Blutentziehung nicht am Platze ist.

Der Kranke soll die Rückenlage einnehmen unter leichter Hochlagerung des Kopfes.

In Fällen von phlebitischer Thrombose ist für freien Eiterabfluss zu sorgen. Je vollkommener der Eiter aus der Nähe des Sinus entfernt wird, desto grösser ist die Aussicht, den Thrombus vor septischem Zerfall zu schützen. Überhaupt ist auf prophylactischem Wege durch sorgfältige Behandlung des primären Leidens (Incision des Carbunkels, der infiltrirten Parotis, Trepanation des Warzenfortsatzes, Entleerung extraduraler Abscesse etc.) viel zu erreichen.

In neuerer Zeit ist auch der erfolgreiche Versuch gemacht worden, das jauchige Gerinnsel direkt aus dem Sinus zu entfernen und damit den Gefahren der Pyaemie vorzubeugen. Man hat vorgeschlagen, dieser Operation die Unterbindung der Jugularis vorauszuschicken, um den Folgen aus dem Wege zu gehen, welche die Verschleppung der Gerinnsel mit sich bringt. Die Indicationen sind indes noch nicht scharf genug formulirt und ist die Angelegenheit noch nicht spruchreif. Jansen erwähnt, dass in 13 Fällen von Sinuseröffnung, die in der hiesigen Ohrenklinik vorgenommen wurden, sechsmal Heilung erzielt wurde.*)

Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns.

Wir sehen hier ab von jenen Affectionen, die nur in einem ätiologischen Zusammenhang mit der Syphilis stehen, während ihre pathologisch anatomische Grundlage nicht in specifischen Veränderungen, sondern in einfacher Entzündung und Entartung besteht. Es gilt vielmehr diese Schilderung nur den ächt-specifischen Erkrankungen des Gehirns.

Dieselben sind sehr mannigfaltiger Natur. Sie gehen in der Mehrzahl der Fälle von den Meningen und dem Gefässapparat aus. Bald handelt es sich um eine diffuse, sich flächenhaft ausbreitende entzündliche Neubildung, bald um umschriebene solitäre oder multiple Geschwulstbildung oder beide Veränderungen verbinden sich miteinander. Die Gefässerkrankung, die entweder die einzige Affection bildet, oder neben der eben geschilderten Meningitis besteht, ist eine Arteriitis, die vornehmlich die basalen Hirnarterien betrifft. Es handelt sich um eine Wucherung der Intima, die zu einer Verkleinerung des Gefässlumens und schliesslich direkt oder durch gleichzeitige Thrombosirung zum Verschluss der Arterie führt (Fig. 184—186). Gleichzeitig werden die anderen

*) Nach mündlicher Mitteilung ist inzwischen diese Operation in der Ohrenklinik 16 mal ausgeführt worden und zwar in 8 Fällen mit dem Ausgang in Heilung. In diesen war die Jugularis nicht unterbunden worden.

Gefässhäute infiltrirt und es besteht neben der Endarteriitis eine Peri- und Mesarteriitis.

Die Hauptform der Hirnsyphilis ist die basale, gummöse Meningitis. Dieselbe geht meistens von der Chiasmagegend, von dem Raume zwischen den Hirnschenkeln aus und erstreckt sich von da in diffuser, wenn auch regelloser Weise mehr oder weniger weit über die Hirnbasis. Die Neubildung hat zum Teil eine sulzig-gallertige, zum Teil eine speckige Beschaffenheit, an einzelnen Stellen und oft selbst in grösserer Ausdehnung bildet sie eine derbe, bindegewebige Schwarte, die mit den basalen Hirnteilen fest verwachsen ist. Sie dringt in alle Furchen und Einsenkungen und verdeckt wie mit einem Schleier die Ursprünge der Hirnnerven. Bei genauerer Betrachtung sind dieselben, vor allen die Optici und die Augenmuskelnerven nicht allein von dem geschwulstigen Gewebe umschlossen, sondern auch selbst verändert, gleichmässig oder knollig geschwollen und erscheinen auf dem Durchschnitt glasiggrau oder speckiggelb. Es kommt jedoch auch vor, dass die von der Geschwulst umklammerten Hirnnerven makroskopisch ein normales Aussehen haben. Die grossen Arterien an der Hirnbasis sind in den Prozess hineingezogen. Ihre Wandungen sind verdickt und mit den erkrankten Meningen verwachsen, ihre Lumina verengt (oder auch stellenweise erweitert). Neben der diffusen Meningitis kann eine umschriebene Gummibildung bestehen z. B. an einem der Hirnnerven. Das übrige Gehirn kann bei makroskopischer Besichtigung intakt sein oder es zeigt einen resp. mehrere Erweichungsherde, namentlich im Gebiet der centralen Ganglien oder im Pons. Blutungen oder Gummositäten sind ebenfalls nicht selten zu finden. Auch eine diffuse Erweichung grösserer Gebiete kommt vor.

In histologischer Beziehung charakterisirt sich die Neubildung als ein zellenreiches, üppig vascularisirtes Granulationsgewebe, das an einzelnen Stellen verkäst ist, an anderen eine fibröse Umwandlung erfahren hat, aber wol niemals oder nur ganz ausnahmsweise vereitert. Sehr typisch ist das Verhalten derselben zu den Gefässen (Fig. 185 und 186) und zu den Nervenwurzeln (Fig. 187, 188 und 189). Die Rundzellenwucherung setzt sich direkt auf die Adventitia der Gefässe fort und ebenso auf das Epineurium der Nerven und zwar des Opticus und Oculomotorius vor allen anderen. Das verdickte und infiltrirte Epineurium schiebt seine Ausläufer von allen Seiten her zwischen die Nervenfaserbündel. Diese Ausläufer sind die stark verdickten, kleinzellig-infiltrirten, gefässreichen Bindegewebssepta. Während dabei die Nervenfasern zum Teil unter dem Drucke der Geschwulst und ihrer Ausläufer atrophiren, ist der Nerv doch infolge der eingebetteten Neubildungsbestandteile in toto geschwollen, selbst auf das Vier- bis Fünffache seines Volumens, kann aber auch in späteren Stadien atrophisch erscheinen. Die

Schwellung mag auch zum Teil auf Rechnung einer serösen Imbition zu bringen sein.

Es liegt auf der Hand, dass auch die oberflächlichen Schichten des Hirns selbst durch die Erkrankung der Meningen direkt in Mitleidenschaft gezogen werden — und so können Gummigeschwülste von den Häuten aus tief in die Hirnsubstanz eindringen. —

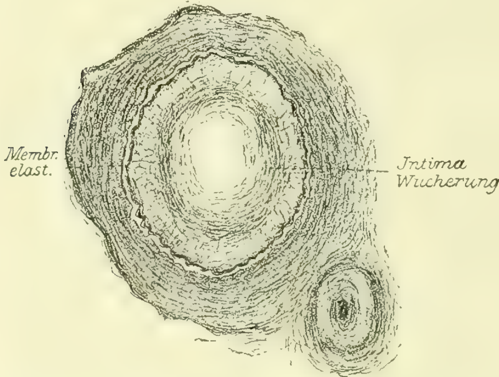


Fig. 184. Arteriitis bei Meningitis basilaris syphilitica. Querschnitt durch das Arterienrohr. (Nach einem mit Carmin gefärbten Präparat.)

Nicht so häufig als an der Hirnbasis kommt derselbe Prozess einer bald umschriebenen, bald flächenhaft ausgebreiteten gummösen Meningitis an der Convexität des Gehirns vor und ruft hier Störungen der Hirnfunction besonders dadurch hervor, dass er sich mehr oder weniger tief in das Hirngewebe fortsetzt. Diese Meningoencephalitis syphilitica kann zur Erweichung eines ganzen Hirnlappens, ja selbst einer ganzen Hemisphäre führen.

Es wird auch beobachtet, dass sich derselbe Prozess gleichzeitig an der Basis und an der Convexität des Gehirns ausbreitet, wie denn überhaupt die Multiplizität der Veränderungen bis zu einem gewissen Grade charakteristisch ist für die Lues cerebri.



Fig. 185. Arteriitis bei Meningitis basilaris syphilitica. Querschnitt einer Arterie. (Nach einem mit Carmin und Alaunhaematoxylin gefärbten Präparat.)

Nur selten kommt es vor, dass Gummigeschwülste im Innern des Gehirns entstehen. Sehr beachtenswert ist es aber, dass die Neuritis gummosa der Hirnnerven, besonders des Opticus und Oculomotorius, ein primäres selbständiges Leiden bilden kann, ebenso wird nicht so selten eine Arteriitis syphilitica einzelner oder vieler Hirnarterien gefunden, ohne dass sich anderweitige Anomalien am Hirn und seinen Adnexen nachweisen liessen.

Einen ungewöhnlichen Befund bilden umschriebene Erweichungsherde, die nicht auf eine Gefässerkrankung zurückgeführt werden können und vielleicht encephalitischen Ursprungs sind.

Die verschiedenen syphilitischen Affectionen des Gehirns treten in der Regel im Tertiärstadium, 5–15–20 Jahre nach der Primärinfection auf. Es ist jedoch nicht ungewöhnlich, dass sie sich schon früher — innerhalb der ersten 2—3 Jahre — einstellen, ja in einzelnen Fällen wurden Hirnsymptome schon im Beginn des Sekundärstadiums, einige Monate nach der Infection constatirt und beweisen die statistischen Ermittelungen der Neuzeit, dass in einem nicht geringen Prozentsatz der Fälle die Lues cerebri in den ersten beiden Jahren zur Entwickelung kommt.

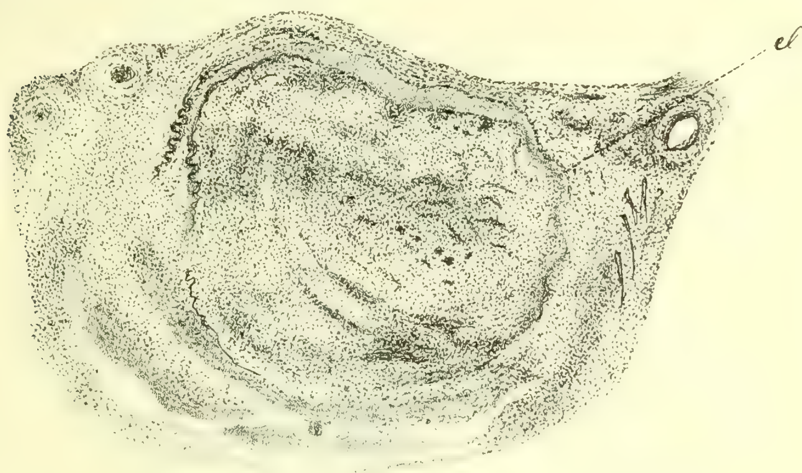


Fig. 186. Thrombose der A. basilaris in Folge Arteriitis syphilitica. *el* Membrana elastica.

Auch auf dem Boden der hereditären Syphilis entwickeln sich nicht selten Hirnkrankheiten, die in symptomatologischer Hinsicht den erworbenen verwandt sind.

Traumen (Kopfverletzungen), geistige Überanstrengung, Gemütsbewegungen, Alcoholismus steigern die Disposition des Gehirns zur Erkrankung; namentlich wird es nicht selten beobachtet, dass die ersten Zeichen der Hirnsyphilis unmittelbar nach einer Kopfverletzung in die Erscheinung treten.

Symptomatologie. Wir gehen in unserer Schilderung von der typischen Form: der Meningitis basilaris gummosa aus und lassen die der anderen nachfolgen.

Das Symptombild dieser diffusen basalen Hirnsyphilis ist trotz der Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen ein recht charakteristisches.

Die betroffenen Personen erkranken unter Allgemeiner-

scheinungen, unter denen der Kopfschmerz obenan steht. Dieser steigert sich namentlich anfallsweise zu grosser Heftigkeit. Manchmal fallen die Exacerbationen in die Nachtzeit. Hierzu gesellt sich häufig Erbrechen und Schwindel und nicht selten treten Anfälle von *Bewusstlosigkeit* und allgemeinen Convulsionen auf. In der Regel leidet die Psyche: eine mässige *Demenz*, Gedächtnisschwäche und Apathie macht sich geltend. Dagegen beobachten wir hier nicht die dauernde, stetig anwachsende Benommenheit, wie sie für die Mehrzahl der andersartigen intracerebralen Tumoren charakteristisch

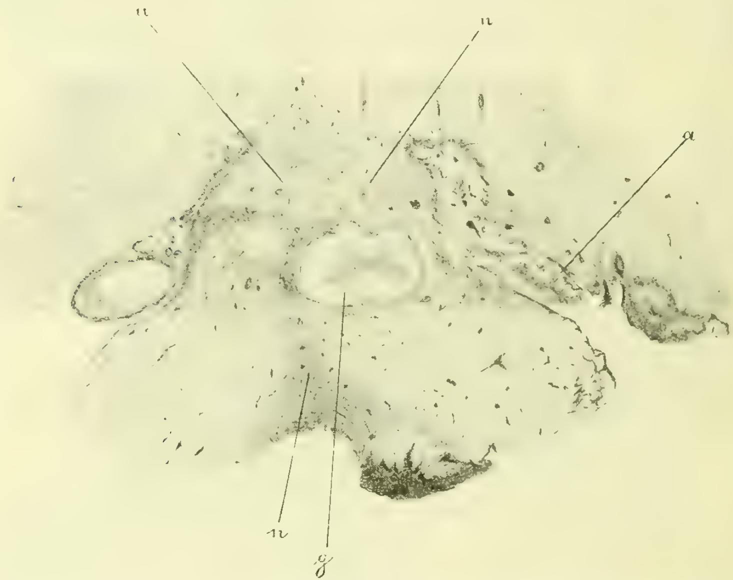


Fig. 187. Syphilitische Neubildung über dem Chiasma opticum, besonders auf das Mittelstück übergreifend. *n* Neubildung, *a* thrombosirte Arterie, *g* Gummiknoten.

ist. Während grosser Phasen des Krankheitsverlaufes ist der Patient bei gutem Bewusstsein, aber intercurrent stellen sich Störungen des Bewusstseins ein: eine tiefe, mehrere Stunden oder Tage anhaltende *Benommenheit* oder Zustände, die sich bei oberflächlicher Betrachtung nicht vom Bilde des Schlafes unterscheiden, oder *heftige Erregungszustände*, Anfälle von Verwirrtheit und Tobsucht.

Zu den Allgemeinerscheinungen rechnet man gewöhnlich noch ein Symptom, das in vielen Fällen dauernd oder zeitweise zu constatiren ist: die *Polydipsie* und *Polyurie*.

Gleichzeitig mit der Entwickelung dieser allgemeinen Cerebralerscheinungen, meistens erst im Gefolge derselben und nur zuweilen denselben vorausgehend, stellen sich *Lähmungssymptome* ein, die auf eine Affection gewisser Hirnnerven hindeuten. Im Einklang

mit den anatomischen Verhältnissen steht nun die Thatsache, dass der Sehnerv und die Augenmuskelnerven, besonders der Oculomotorius, fast immer und nicht selten sogar ausschliesslich beteiligt sind. Es bildet sich eine Lähmung oder Parese des ganzen Oculomotorius oder einzelner seiner Zweige; meistens ist dieser Nerv doppelseitig ergriffen, während der Abducens und der Trochlearis überhaupt viel seltener und dann gewöhnlich nur auf einer Seite betroffen werden. Manchmal erfasst die Lähmung sofort alle

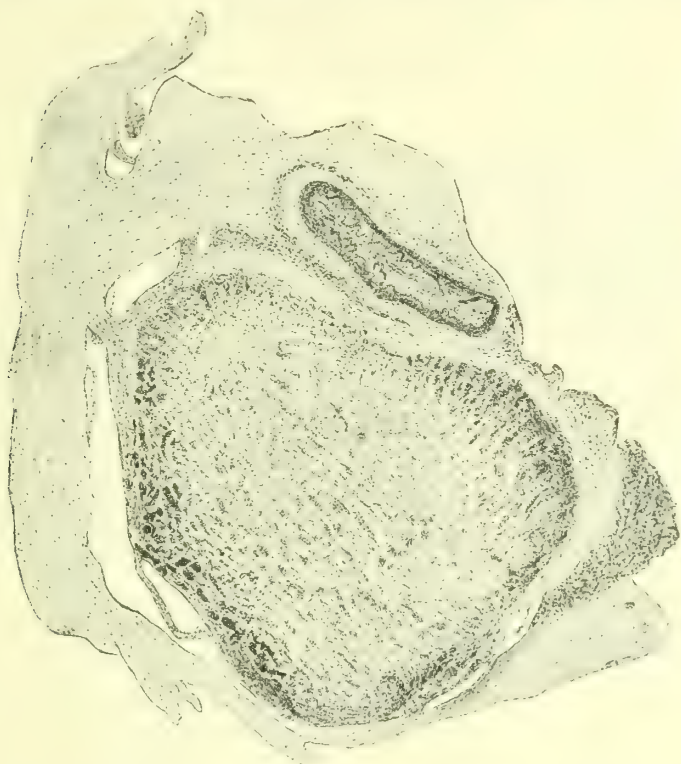


Fig. 188. Querschnitt des N. opticus in der Gegend des knöchernen Canals. Starke Perineuritis, neuritische Atrophie, Obliteration der Arteria ophthalmica. (Nach Uhthoff.)

Zweige des Oculomotorius, in anderen Fällen kann man verfolgen, wie ein Augenmuskel nach dem anderen befallen wird. Auch kommt es vor, dass nur die Pupillennerven beteiligt sind. Sind beide Oculomotorii erkrankt, so ist doch fast immer die eine Seite stärker afficirt, und auf dieser ist dann gewöhnlich ein Teil der übrigen Hirnnerven mitergriffen.

Die Erkrankung des N. opticus — Uhthoff fand ihn in 17 Fällen von Hirnsyphilis 12 Mal betroffen — documentirt sich

durch ophthalmoskopische Veränderungen und Functionsstörungen. Recht häufig findet sich ein- oder doppelseitige Neuritis optica, typische Stauungspapille, Atrophie neuritischen Ursprungs. Auch einfache (descendirende) Atrophie ist in manchen Fällen nachgewiesen worden. Oft ist der Augenspiegelbefund ein negativer oder unbestimmter, während die Sehprüfung markante Störungen feststellt. Und zwar findet sich, je nachdem der Tractus oder das Chiasma befallen ist: laterale Hemianopsie oder Hemianopsia bitemporalis, oder es entwickelt sich aus einer Hemianopsie Blindheit des einen Auges mit temporaler Hemianopsie des anderen und schliesslich selbst beiderseitige Amaurose. Geht die Erkrankung vom N. opticus selbst aus, so findet sich eine concentrische oder unregelmässige Einengung des Gesichtsfelds, Herabsetzung der centralen Sehschärfe etc.



Fig. 189. Meningitis syphilitica, auf die Medulla oblong. und Vaguswurzel übergreifend. (Nach einem mit Carmin und Alaun-Haematoxylin gefärbten Präparat.)

Nicht selten ist der Olfactorius in die Neubildung eingebettet und es besteht ein- oder doppelseitige Anosmie. Öfter noch liegt eine Affection des Quintus, namentlich auf einer Seite vor, und dabei treten die Reizerscheinungen: neuralgische Schmerzen, Hyperaesthesie in den Vordergrund, aber auch Hypaesthesie und Anaesthesie sind nicht ungewöhnlich, und wurde Keratitis neuroparalytica in nicht wenigen Fällen dieser Art constatirt.

Reicht der Prozess weiter nach hinten, so werden Facialis und Acusticus ergriffen; dabei hat die Facialislähmung natürlich den Charakter der peripherischen, ohne dass jedoch immer Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit gefunden werden. Breitet sich die Meningitis vorwiegend in der hinteren Schädelgrube aus, so werden die aus der Medulla oblongata entspringenden Hirnnerven in Mitleidenschaft gezogen. (Hypoglossus, Vago-Accessorius etc.) Fig. 189.

Es erübrigt aber noch, zu erwähnen, dass die Krankheitserscheinungen keineswegs immer auf eine continuirliche Ausbreitung des Neubildungsprozesses hindeuten, derart, dass nur benachbart entspringende und verlaufende Hirnnerven beteiligt werden, im Gegenteil scheint das Symptomenbild häufig auf getrennte Herde hinzuweisen, was sich aber zum Teil daraus erklärt, dass die von der

Neubildung umschlossenen Nerven keineswegs gleichmässig in ihrer Struktur und in ihrer Function geschädigt werden.

Die genannten Symptome entsprechen einem raumbeengenden, basalen, über ein grösseres Terrain ausgebreiteten Krankheitsprozess. Aber damit wäre die specifische Natur desselben nicht gekennzeichnet. Andere Geschwülste allerdings, die eine derartige Ausbreitung gewinnen, sind überaus selten. Die tuberculöse Meningitis wird durch die Entwickelung, den Verlauf und durch das Verhalten der Temperatur ausgeschlossen, denn bei dieser syphilitischen Meningitis ist die Temperatur in der Regel normal oder erhebt sich doch nur in seltenen Fällen etwas über die Norm.

Aber alle diese Momente sind nicht so ausschlaggebend wie der eigentümliche Verlauf der Hirnsyphilis: die Unbeständigkeit der Symptome, das Kommen und Gehen, das Umspringen derselben. In einer geradezu überraschenden Weise konnte ich dieses Oscilliren für die Sehstörung feststellen. So fand sich in einigen Fällen bei Prüfung an verschiedenen Tagen bald ein normales Gesichtsfeld, bald eine unregelmässige concentrische Einengung, deren Grenzen von Tag zu Tag schwankten, bald eine ausgesprochene Hemianopsie u. s. w. Dasselbe gilt für die Augenmuskellähmung: heute findet sich eine Lähmung des Oculomotorius, in wenigen Tagen kann dieselbe erheblich zurückgehen, um nach kurzer Zeit wiederum in voller Intensität und Vollständigkeit hervorzutreten. Ich behandelte einen Patienten, bei welchem sich wiederholentlich unter meinen Augen Ptosis und Lähmung des Rectus superior auf einem Auge entwickelte, die sich noch während der Beobachtung — nach 10 Minuten bis zu einer halben Stunde — zurückbildete. Selbst ein Kommen und Gehen der reflectorischen Pupillenstarre wurde in einem Falle constatirt. Die Facialislähmung kann wiederholentlich recidiviren und selbst, wie ich das mehrmals gesehen, von einer Seite auf die andere überspringen.

Dieser rege Wechsel der Erscheinungen erklärt sich aus den pathologisch-anatomischen Veränderungen. Dieses schnelllebige Granulationsgewebe wuchert und stirbt ab in rascher Folge und steter Wiederholung, und der Nerv, der von demselben umstrickt wird, ist deshalb einem so wechselnden Druck ausgesetzt wie bei keiner anderen Erkrankung.

Die bisher geschilderten Symptome werden direkt durch die Meningitis und die Neuritis resp. Perineuritis gummosa der Hirnnerven hervorgerufen. Von grosser Wichtigkeit sind nun die Erscheinungen, die durch die Erkrankung des Gefässapparats bedingt sind. Von diesen ist die constanteste: die Hemiplegie, die zwar in jedem Stadium auftreten kann, meistens aber erst in den vorgeschrittenen zur Entwickelung kommt. Bei der Natur des Prozesses versteht man es ohne weiteres, dass die Hemiplegie hier meistens nicht unangemeldet eintritt. Es kommt zunächst zu Circulations-Störungen und dann erst zu einem definitiven Verschluss des Gefässes mit nachfolgender Erweichung des ausser Ernährung gesetzten Bezirkes.

So gehen der Entwickelung der Hemiplegie leichte apoplectiforme Attaquen, Paraesthesien und leichte Lähmungszustände in der entsprechenden Körperhälfte voraus, bis die anfangs passagere Hemiplegie sich in einem neuen Anfall festsetzt. Da die Arterien nun vorwiegend auf der Seite ergriffen werden, auf welcher der basale Prozess am meisten vorgeschritten ist, so findet sich die Hemiplegie gewöhnlich auf der zum Sitz der Hirnnervenlähmung gekreuzten Seite, und ist es sehr zu beachten, dass die Localisationsgesetze für die sogenannte Hemiplegia alternans (superior et inferior) bei Hirnlues mit Vorsicht anzuwenden sind. So ist die Lähmung des Oculomotorius einer Seite und der gekreuzten Extremitäten hier oft genug nicht durch einen Hirnschenkelherd, sondern durch einen basalen Prozess und seine Folgezustände bedingt. Die Hemiplegie kann aber auch die der Hirnnervenlähmung entsprechende Körperseite betreffen.

Auf dieselbe Weise, d. h. durch Vermittelung der Endarteriitis, entsteht in nicht wenigen Fällen Hemianaesthesie, Aphasie und eine cerebral bedingte Hemianopsie.

Es kann nicht Wunder nehmen, dass bei dieser schweren, oft weitverbreiteten Arteriitis auch doppelseitige Extremitätenlähmung vorkommt, auch ist es nicht selten, dass durch eine vorwiegende Beteiligung der Arteria basilaris und vertebralis die Folgezustände der Gefässerkrankung Pons und Oblongata betreffen und damit Bulbaersymptome zu den eben geschilderten hinzutreten.

Das ist das typische Bild der syphilitischen Basilarmeningitis, das sich je nach der Ausbreitung, der vorwiegenden Beteiligung dieses oder jenes Hirnnerven, dieses oder jenes Arterienzweiges in mannigfacher Weise variiren kann. —

Es ist jedoch hervorzuheben, dass es Fälle giebt, in denen der Prozess sich auf ein kleines Gebiet beschränkt und neben Kopfschmerz die Oculomotoriuslähmung oder eine Opticusaffection das einzige objektive Zeichen bildet.

Was den Verlauf des Leidens anlangt, so kann die Entwickelung eine akute, subakute oder chronische sein. Meistens entsteht es schleichend: der Kopfschmerz geht Wochen, Monate und selbst Jahre lang dem Ausbruch der Lähmungserscheinungen voraus. Auch der weitere Verlauf ist nur selten ein stürmischer, sondern durch wiederholentliche Remissionen und Exacerbationen ausgezeichnet und kann sich der Zustand so über viele Jahre erstrecken.

Die Prognose ist eine nicht ungünstige. Indes ist Heilung nur zu erwarten, solange ausschliesslich specifische Gewebsveränderungen vorliegen und die Folgezustände der Compression: die Atrophie der Hirnnerven und die des Arterienverschlusses: die Nekrobiose, sich noch nicht ausgebildet haben. Sind neben den allgemeinen Cerebralerscheinungen nur die Zeichen der Neuritis gummosa vorhanden, so ist vollständige Heilung möglich. Manchmal lässt es sich schon aus dem optischen Befunde entscheiden, ob ein Defekt zurückbleiben wird. So kann sich eine Neuritis optica, eine Stauungs-

papille vollständig zurückbilden, während eine ausgesprochene Atrophie nicht mehr weichen wird. Ebenso kann man voraussetzen, dass ein Hirnnerv, der schon Jahre lang im Zustand der Lähmung verharrt, nicht mehr völlig reparirt werden wird.

Die Prognose quoad sanationem trübt sich nun wesentlich mit dem Einsetzen der Hemiplegie. In der ersten Zeit kann sich dieselbe freilich noch vollständig zurückbilden. Je länger sie jedoch besteht, desto unwahrscheinlicher wird es, dass sie sich ausgleichen wird. Hat sie sich bereits mit Contractur verbunden, so ist an eine Restitution kaum noch zu denken.

Die Lebensgefahr ist immer eine grosse; sie ist um so grösser, je mehr sich der Prozess direkt oder durch Beteiligung der Arteria basilaris und vertebralis in der Umgebung des Pons und der Oblongata ausbreitet. Ebenso sind diese Kranken stets von Rückfällen bedroht. Auch bleibt bei völligem Ausgleich der Lähmungssymptome zuweilen eine gewisse Debilitas animi zurück. — Höheres Alter und schlechter Ernährungszustand trüben die Prognose ebenfalls.

Die Meningitis syphilitica der Convexität macht nur dann prägnante Erscheinungen, wenn sie sich über Rindengebieten ausbreitet, deren Läsion sich durch Functionsstörungen documentirt. Ein Symptom kann sie allerdings von jeder Stelle aus verursachen: den heftigen, hartnäckigen, häufig örtlich-begrenzten Kopfschmerz, dem manchmal eine localisirte Klopf-Empfindlichkeit des Schädels entspricht. Im übrigen bedingt sie Hirnsymptome dann, wenn sie sich in der Gegend der motorischen Zone oder über dem Sprachcentrum etablirt, und werden diese Örtlichkeiten in der That mit Vorliebe von ihr gewählt. Hat sie ihren Sitz in der Gegend der motorischen Centren, so ruft sie die Erscheinungen der Rindenepilepsie, zu denen sich im weiteren Verlauf Monoplegie gesellt, hervor. Für die specifische Natur der Erkrankung besitzen wir hier jedoch weniger bestimmte Anhaltspunkte. Allerdings macht sich auch hier der Verlauf in Schüben geltend. Es ist das aber für die Diagnose weniger ausschlaggebend, weil die Neubildungen der motorischen Zone überhaupt zu Symptomen führen, die anfallsweise auftreten, es liegt das ja in dem Wesen der Jackson'schen Epilepsie. Andererseits ist die Wandelbarkeit der Erscheinungen hier doch noch ausgeprägter als bei den andersartigen Erkrankungen der motorischen Zone: die Remissionen sind gewöhnlich vollständiger und von längerer Dauer und kommen auch noch im Lähmungsstadium vor. Das zweite Moment von differentialdiagnostischer Bedeutung ist das, dass die allgemeinen Hirndrucksymptome, vor Allem die Stauungspapille, bei den specifischen Erkrankungen selbst bis zum Schluss fehlen können, was sich zweifellos aus der Tendenz der Neubildung zu flächenhafter Ausbreitung erklärt. Aber auch dieses hat nur einen beschränkten diagnostischen Wert, weil 1) auch die Gliome der Rinde lange Zeit bestehen können, ohne dass es zu einer Veränderung am Augen-

hintergrunde kommt, 2) der syphilitische Rindenprozess sich nicht so selten mit einem entsprechenden basalen verbindet, der nun auf direktem Wege die Optici beteiligen kann.

Einen gewissen Anhaltspunkt für die Diagnose findet man häufig noch in dem Umstand, dass die Ausbreitung der Krankheit über ein grosses Flächengebiet symptomatologisch zum Ausdruck kommt.

So beobachtete ich Fälle dieser Art, in denen zunächst einseitiger Kopfschmerz hervortrat, nach einiger Zeit folgten Krämpfe in der gekreuzten Körperhälfte, die zu passagerer Monoplegie resp. Hemiplegie, dann zu einer dauernden, aber der Intensität nach schwankenden Lähmung führten; in einem neuen Anfall kam Aphasie hinzu, die ebenfalls zunächst periodisch auftrat, um sich schliesslich zu stabilisiren. Ausserdem deutete die ziemlich erhebliche Beeinträchtigung der Intelligenz auf einen nicht-umschriebenen Herd.

Eine derartige Entwickelung und Gruppirung der Erscheinungen berechtigt immer zu der Vermutung, dass ein specifischer Prozess vorliegt, und besitzen wir dann noch eine wertvolle Handhabe für die Entscheidung in dem Erfolg der Therapie.

Die Prognose ist bei dieser Localisation eine günstigere als die der basalen Lues. Ich habe viele Fälle dieser Art gesehen, in denen durch die Behandlung Heilung erzielt wurde. Einige Male bestand neben Kopfschmerz nur Aphasie, die sich in Schüben entwickelt hatte, in mehreren anderen waren es die Erscheinungen der corticalen Epilepsie und Monoparesis (mit oder ohne Sensibilitätsstörungen), in anderen Aphasie und Monoparesis faciobrachialis. In einem Teil der Fälle gelang es, die Lähmungssymptome zu beseitigen, während die Krampfanfälle bestehen blieben. Auch das Umgekehrte kam vor.

Isolirte Gummigeschwülste finden sich nur selten im Gehirn, häufiger multiple. Die Symptomatologie unterscheidet sich — abgesehen von dem auch hier ausgeprägten Kommen und Gehen der Erscheinungen — nicht wesentlich von der der andersartigen Neubildungen.

Endlich giebt es nicht wenige Fälle, in denen ausschliesslich oder ganz vorwiegend der arterielle Gefässapparat erkrankt. Symptome treten oft erst dann hervor, wenn es zum Verschluss (oder seltener zur Ruptur) eines Gefässes kommt. Je nachdem die Thrombose diesen oder jenen Zweig betrifft, sind es die Erscheinungen einer Hemiplegie, einer Hemianaesthesie, Aphasie, Hemianopsie, resp. eine Vereinigung derselben, oder die der akuten Bulbaerparalyse, welche im Anschluss an den apoplektischen Insult zur Entwickelung kommen. Die Symptomatologie entspricht dann der der Encephalomalacie im Allgemeinen. Meistens finden sich jedoch auch hier Anhaltspunkte für die specifische Natur der Erkrankung. Oft gehen Vorboten, namentlich Kopfschmerz und Schwindel voraus, ferner nicht selten apoplektiforme Attaquen, die flüchtige Lähmungen in dem später definitiv gelähmten Muskelgebiet hinterlassen. An die apoplektischen Anfälle schliesst sich zuweilen

ein Zustand langanhaltender Benommenheit und Verwirrtheit. Ferner verknüpft sich mit der Hemiplegie zuweilen eine Demenz, welche sich aus einer umschriebenen Herderkrankung nicht erklären würde. Auch Pupillenstarre kommt dabei vor. Kostenitsch fand in einem solchen Falle kleinzellige Infiltration des Höhlengraus im Gebiet des Oculomotoriuskerns und teilweise Atrophie desselben.

Von allen specifischen Erkrankungen des Gehirns geben diese vasculären die schlechteste Prognose.

Es erübrigt noch, darauf hinzuweisen, dass sich mit den Symptomen der Hirnsyphilis, namentlich mit denen der basalen Meningitis, die der Meningomyelitis syphilitica vereinigen können, ja diese Meningitis syphil. cerebrospinalis bildet eine der häufigsten Formen syphilitischer Affection des centralen Nervensystems. Das Krankheitsbild derselben bedarf jedoch keiner besonderen Schilderung, da es sich leicht construiren lässt. Zuweilen treten die Hirnsymptome so sehr in den Vordergrund, dass die Rückenmarkserscheinungen gänzlich verdeckt werden, oder dass etwa nur ein einseitiges oder beiderseitiges Fehlen des Kniephänomens oder eine ungewöhnliche Schwäche in den Beinen, ein Gürtelgefühl etc. den spinalen Prozess verrät.

Bezüglich der Differentialdiagnose ist besonders auf das Kapitel: Neurasthenie, Hysterie etc. und das folgende Kapitel zu verweisen.

Therapie. In jedem Falle von Hirnsyphilis ist eine energische antisyphilitische Therapie dringend geboten. Wo nur der Verdacht vorliegt, dass ein specifisches Hirnleiden in der Entwickelung begriffen ist, ist diese Behandlung geboten. Man geht am sichersten, wenn man gleich zum Quecksilber greift und je nach der Dringlichkeit des Falles 3.0—5.0 des Ung. hydrarg. ciner. pro die verreiben lässt. Ich ziehe die Inunctionskur jeder anderen Quecksilberbehandlung vor.

Am besten ist es, so vorzugehen, dass man die Salbeneinreibung jeden Tag an einem anderen Körperteil vornimmt. Man beginnt z. B. mit dem linken Arm, wählt am folgenden Tage den rechten, dann in derselben Weise ein Bein nach dem andern, schliesslich Rücken und Brust. Die Salbe muss energisch und längere Zeit (ca. 15—20 Minuten) verrieben werden. Der betreffende Körperteil wird dann mit einer Binde bedeckt. Der Patient kann umhergehen, wenn die Erscheinungen nicht bedrohlicher Natur sind, auch bei gutem Wetter ins Freie gehen. Er darf nicht auf schmale Kost gesetzt werden. Stündlich ist mit 4—5 % Kalium chloricum-Lösung zu gurgeln und für peinlichste Reinhaltung des Mundes zu sorgen, da eine schwere Stomatitis eine Unterbrechung der Kur fordern und damit ernste Gefahren bedingen kann. Nach Beendigung jeder Tour nimmt der Kranke ein warmes Bad oder wird abgewaschen.

Wenn sich auch eine Norm nicht aufstellen lässt, so halte ich es doch für geboten, durchschnittlich mindestens 200 g dieses Mittels verreiben zu lassen. Sind die schweren Erscheinungen zurückgegangen, so ist es berechtigt, die Kur für einige Zeit zu unterbrechen, um sie event. nach Ablauf einiger Wochen resp. Monate wieder aufzunehmen. Ist der Erfolg ein ungenügender, so ist die Behandlung fortzusetzen, doch scheint es ratsam, auch da nach einiger Zeit abzubrechen, um

dann zunächst den Effekt, der manchmal etwas nachschleppt, abzuwarten.

Bei Rückfällen ist die Behandlung zu erneuern. Manche Patienten sind darauf angewiesen, sich jährlich ein- oder zweimal dieser Kur zu unterziehen. Das Jodkalium, das in Dosen von 1—3—5 g pro die (manche Ärzte geben noch weit mehr) verabreicht wird, ist ein Mittel, das häufig eklatante Wirkung hat; schon die ersten Dosen können einen durchschlagenden Erfolg haben — aber man sollte sich auf dieses Mittel allein nur in den leichtesten Fällen verlassen. Man kann es besonders verwerten, um ex juvantibus die Diagnose zu stützen. Die antisyphilitische Behandlung versagt in manchen Fällen ganz. Es kann dann von Vorteil sein, eine hydropathische, balneo- oder klimatotherapeutische Kur mit derselben zu verbinden resp. sie auf die Quecksilberbehandlung folgen zu lassen. In dieser Hinsicht haben sich die Bäder von Aachen, Nenndorf etc. manchmal bewährt, in einigen Fällen war ein Aufenthalt im Süden von Wirkung, in anderen hatte eine milde Kaltwasserkur einen guten Erfolg.

Die Lähmungszustände machen in den späteren Stadien die Anwendung der Elektrizität, der Massage etc. erforderlich.

Um Rückfälle zu verhüten, ist vorsichtige Lebensweise: Vermeidung von körperlicher und geistiger Überanstrengung, Gemütsbewegungen, Sonnenhitze, Traumen und besonders von Excessen in Baccho et Venere — dringend anzuraten.

Was die Prophylaxe der Hirnsyphilis, der so viele jugendkräftige Individuen zum Opfer fallen, anlangt, so deckt sie sich im Wesentlichen mit der der Syphilis im Allgemeinen und ist es hier wol am Platze, auf die Thatsache hinzuweisen, mit wie grossem Leichtsinn, mit welcher Unerfahrenheit selbst gebildete junge Männer den Gefahren der syphilitischen Ansteckung in die Arme laufen. Ich glaube, hier könnte durch frühzeitige Belehrung und Warnung viel Unglück verhütet werden; was die religiöse, die ethische Erziehung und Selbstzucht nicht vermögen, dürfte dann vielleicht durch die Furcht vor der Ansteckung erreicht werden, wenn auch der Laie die ganze Grösse und Tragweite der Gefahr zu ermessen versteht. So sehr ich gegen die medizinische Belehrung des Volkes, wie sie in unseren Tagesjournalen und der modernen Litteratur gehandhabt wird, eingenommen bin, so notwendig halte ich eine Belehrung der männlichen Jugend über diese Fragen durch die Eltern und Erzieher.

Die progressive Paralyse der Irren (Dementia paralytica)

ist eine in den grossen Städten leider sehr verbreitete Erkrankung, der viele in der Blüte der Jahre stehende, körperlich meistens gesunde und rüstige Individuen zum Opfer fallen. Männer im Alter von 30—50 Jahren werden vorwiegend betroffen, aber auch bei Frauen ist die Krankheit nicht ungewöhnlich. Es kommt vor,

dass sie am Schluss des zweiten oder im Beginn des dritten Decenniums auftritt, vereinzelte Beobachtungen zeigen sogar, dass das Kindesalter nicht ganz vor diesem Leiden geschützt ist.

Einen Fall dieser Art, der ein 14jähriges Mädchen betraf, hatte ich schon bei meinem Eintritt in die Charité im Jahre 1883 zu behandeln und zu obduciren Gelegenheit. Inzwischen sind von Strümpell, Clauston, Hüfler Beobachtungen dieser Art mitgeteilt worden, und neuerdings hat A. Westphal in einem Falle auch durch die genaue post mortem-Untersuchung den Beweis geliefert, dass Dementia paralytica vorlag.

In's sechste und siebente Decennium fällt nur noch ein geringer Procentsatz der Fälle.

Mehr und mehr hat sich die Anschauung Bahn gebrochen, dass die syphilitische Infection unter den Ursachen dieser Krankheit den hervorragendsten Platz einnimmt. Wenn man auch keineswegs bislang berechtigt ist, die Dementia paralytica als eine syphilitische Hirnkrankheit zu bezeichnen oder auch nur in der syphilitischen Infection eine notwendige Vorbedingung für die Entstehung dieses Leidens zu sehen, so steht doch das Eine fest, dass Syphilitische weit häufiger von demselben ergriffen werden als Nicht-Inficirte. Auch in den das Kindesalter betreffenden Fällen lag meist erworbene oder ererbte Lues vor.

Zwischen der Ansteckung und dem Ausbruch der Paralyse — so wird die Krankheit in der Praxis gewöhnlich schlechtweg bezeichnet — liegt in der Regel ein Zeitraum von 5—20 Jahren.

Des Weiteren darf aber auch die ätiologische Bedeutung der geistigen Überanstrengung und gemütlichen Erregung nicht unterschätzt werden. Personen, die ein aufregendes, unruhiges Leben führen, deren Beruf und Lebensstellung ein unstetes, überstürztes, von ängstlicher Erwartung und quälender Enttäuschung stets begleitetes Denken und Schaffen verlangt, sind besonders gefährdet. Der Nicht-Inficirte erkrankt unter diesen Verhältnissen leicht an Neurasthenie, der Syphilitische an Dementia paralytica, doch soll damit keineswegs gesagt sein, dass dieser psychische Faktor an sich nicht im stande wäre, die letztere hervorzurufen.

Die Excesse in Venere und Baccho steigern zweifellos die Empfänglichkeit für diese Krankheit. Die angeführten Momente erklären es uns, dass Künstler, Offiziere, Börsenmänner und Kaufleute das grösste Kontingent zu dieser Krankheit stellen.

Endlich ist es durch zahlreiche Beobachtungen sichergestellt, dass Schädelverletzungen den Anstoss zur Entwickelung der progr. Paralyse geben können. Die Heredität spielt jedenfalls nur eine untergeordnete Rolle in der Ätiologie derselben.

Pathologische Anatomie. Die progr. Paralyse ist in erster Linie eine Erkrankung des Gehirns, aber auch das Rückenmark ist meistens in Mitleidenschaft gezogen.

In vorgeschrittenen Stadien sind die am Gehirn hervortretenden Veränderungen die folgenden: Bei makroskopischer Betrachtung erscheint dasselbe, besonders die Rinde, atrophisch. Die Sulci

sind vertieft, die Gyri schmal und klein. Ganz besonders gilt das für den Stirnlappen.

Die Pia mater ist häufig mit dem Hirn fest verwachsen, so dass sie sich nicht ablösen lässt, ohne dass hier und da Partikel der Rindensubstanz an ihr haften bleiben. Oft ist sie verdickt und getrübt. Meistens findet sich ein leichter oder beträchtlicher Hydrocephalus externus als Folge der Rindenatrophie; auch der Inhalt der erweiterten Ventrikel ist vermehrt. An der Dura treten nicht selten die für die Pachymeningitis interna haemorrhagica charakteristischen Veränderungen hervor. Meist ist das Hirngewicht beträchtlich verringert, die Gewichtsabnahme betrifft vorwiegend den Stirn- und Scheitellappen. Auf dem Durchschnitt ist das Rindengrau verschmälert, selbst bis auf ein Drittel der normalen Breite.

Weit weniger sichere Thatsachen hat die mikroskopische Untersuchung des Paralytikergehirns bis jetzt ergeben. Dass die nervösen Elemente einem teilweisen Schwunde anheimfallen, steht freilich fest, — aber ob die Atrophie derselben das Primäre ist oder der Prozess vom interstit. Gewebe (Gefässe, Neuroglia) ausgeht, ist noch nicht entschieden. Eine Thatsache von hervorragender Bedeutung hat Tuczek festgestellt: den Untergang der feinen markhaltigen Fasern — der Tangentialfasern — in den oberflächlichen Rindenschichten, besonders des Stirnlappens (Gyrus rectus) und der Inselrinde. Im Ganzen dürfte wol die Definition Wernicke's: die Dementia paralytica ist eine chronische und progressiv verlaufende Erkrankung der Rindensubstanz der Grosshirnhemisphären, die zu einem Schwunde der in ihr enthaltenen nervösen Elemente führt, zutreffend sein.

Degenerative Vorgänge sind auch in tieferen Abschnitten wie den basalen Ganglien nachgewiesen worden. Von besonderem Interesse sind die durch Westphal's Forschung ermittelten Veränderungen im Rückenmarke, welches sehr häufig afficirt ist, bald findet sich eine Erkrankung der PyS., bald eine Affection der Hinterstränge, in manchen Fällen, wie es scheint in der Mehrzahl, sind beide Stranggebiete erkrankt.

Ausserdem ist graue Degeneration der Nn. optici, seltener eine analoge Erkrankung anderer Hirnnerven constatirt worden.

Symptomatologie. Die Kardinalsymptome dieser Erkrankung sind: der fortschreitende Verfall der Intelligenz, die Sprachstörung, die paralytischen Anfälle und die reflectorische Pupillenstarre.

Unter diesen Erscheinungen nehmen die psychischen Anomalien den hervorragendsten Platz ein, sie treten so sehr in den Vordergrund, dass die Erkrankung mit Recht zu den Psychosen gezählt wird.

Den Grundzug der psychischen Störung bildet die fortschreitende Geistesschwäche. Eine Abnahme der Intelligenz tritt schon in den ersten Stadien hervor. Es sind zunächst die feineren Regungen des

Seelenlebens, die ethischen Vorstellungen und Empfindungen, welche abgestumpft werden. Das Individuum gebraucht Äusserungen, begeht Handlungen, die zunächst nur dem feineren Beobachter und dem Nahestehenden an ihm fremdartig erscheinen. Der bis da Gewissenhafte wird leichtsinnig, der rücksichtsvolle Mann erscheint in einzelnen seiner Kundgebungen unzart und selbst roh, verletzt den Anstand, offenbart eine cynische Gesinnung etc. Auch in der äusseren Lebensführung, in der Kleidung und Haltung, in den Manieren verrät sich der Defekt. An dem höheren Geistes- und Gemüthsleben beginnt das Werk der Zerstörung. So stumpft sich auch frühzeitig das Interesse für die Familie ab, der Kranke wird lieblos oder es bleibt nur die äussere Bethätigung der Empfindungen erhalten, während Liebe, Freundschaft etc. an Tiefe und Gehalt verlieren.

Gleichzeitig oder bald darauf wird auch die Auffassungskraft so weit beeinträchtigt, dass der Patient jeder ernsteren Geistesarbeit unfähig wird.

Es bedeutet schon einen Fortschritt im Verfall der Geisteskräfte, wenn auch das Urteilsvermögen so weit herabgesetzt wird, dass der bis da Unbescholtene Handlungen begeht, die ihn in Conflict mit dem Strafgesetze bringen. In der Regel bekunden dieselben nicht allein einen ethischen, sondern auch einen intellectuellen Defekt: Der im Wohlstand Lebende stiehlt eine Kleinigkeit, der in glücklicher Ehe Lebende läuft einer Dirne nach etc. etc.

Bleiben die ersten Anfänge des Leidens unerkannt, so können es durch ihre Bizarrerie und Ungeheuerlichkeit überraschende Handlungen sein, die mit einem Schlage die Krankheit offenbaren. Ein Paralytiker setzte sich auf offener, belebter Strasse am hellen Tage hin, um seine Excremente zu entleeren, ein anderer goss den Champagner den Damen in die Taschen, ein reicher, unbescholtener Mann ging an einem Fleischerladen vorbei und steckte eine der ausgelegten Würste ein u. s. w.

Immer leidet beträchtlich und gewöhnlich schon im Beginn der Krankheit das Gedächtnis, besonders sind es die Erlebnisse der jüngsten Vergangenheit, die aus der Erinnerung weggewischt werden, mit anderen Worten: die Fähigkeit, neue Eindrücke zu fixiren, wird am meisten beeinträchtigt, während das Gedächtnis für Längstvergangenes erhalten bleiben kann.

Hinzukommt eine abnorme Reizbarkeit: unbedeutende Anlässe können den Kranken in eine masslose Erregung versetzen, deren Intensität in einem schroffen Missverhältnis zur Winzigkeit der Ursache steht. Aber die Erregung ist keine nachhaltige, sie kann schnell in's Gegenteil umspringen.

Fehlt es an Mitteilungen über die im Familien- und Gesellschaftsleben des Kranken hervorgetretenen Abnormitäten, so genügt meistens ein kurzes Examen, um die beginnende Demenz nachzuweisen. Dasselbe hat natürlich der Stellung, dem Beruf, dem

Wissen, der bisherigen Interessensphäre des Betroffenen Rechnung zu tragen.

Man lasse sich eine kurze Schilderung des Lebenslaufes geben, frage nach den Ereignissen der letzten Tage, greife aus dem Berufsleben des Patienten irgend eine Frage heraus, über die er Aufschluss zu geben hat. Ist es vorauszusehen, dass er mit der Politik oder auch nur den wichtigsten Tagesereignissen bekannt sein muss, so mag sich die Exploration auf diesen Gegenstand erstrecken. Besonders deutlich tritt die Abnahme der Geisteskraft gewöhnlich in der Unfähigkeit zu Tage, leichte Kopfrechnungen auszuführen. Doch darf man nicht an Jeden dieselben Anforderungen stellen: während es für den Buchhalter, den Bankbeamten etc. sehr gravirend sein kann, wenn ihm die Aufgabe, eine Multiplication mit 2 zweistelligen Zahlen im Kopfe auszuführen, Schwierigkeiten bereitet, braucht es für die Beurteilung eines Arbeiters nicht einmal von Bedeutung zu sein, wenn er das einfache Einmaleins nicht beherrscht. Immer hat man vor allen Dingen die frühere Capacität des Exploranten in Rücksicht zu ziehen. In vorgeschrittenen Stadien kann er die Jahreszahl, sein Alter etc. nicht einmal angeben.

Bei Untersuchungen, bei denen ich schnell zum Ziele gelangen oder meinen Zuhörern die Geistesschwäche mit einem Schlage enthüllen will, stelle ich gewöhnlich folgende Fragen: Welche Jahreszahl schreiben wir? Antwortet der Patient richtig, also etwa 1893, so frage ich weiter: Welche Jahreszahl schrieben wir vor 5, oder 7 Jahren? und erhalte in vorgeschrittenen Fällen fast regelmässig eine falsche Antwort. Oder ich frage: Wieviel ist 7 × 9 ... Der Patient antwortet richtig 63, darauf: Wieviel ist denn 9 × 7, und mein Patient besinnt sich lange, um eine richtige oder selbst falsche Lösung zu geben. Übrigens prägt sich die geistige Stumpfheit und Leere so frühzeitig im Gesichtsausdruck aus, dass man bei wenigen Krankheiten die Diagnose so schnell auf den ersten Blick stellen kann, wie bei dieser.

Die Demenz schreitet bald schneller, bald langsamer fort, um zur völligen Umnachtung des Geistes, zur tiefen Verblödung zu führen. Nur in einem kleineren Teil der Fälle macht die einfache apathische Demenz allein das Wesen der Geistesstörung aus. Meistens charakterisirt sich dieselbe ausserdem durch Wahnvorstellungen und eine tiefe Alteration des Affectlebens.

Die Wahnvorstellungen haben in der Mehrzahl der Fälle den Charakter der Überschätzung, und zwar einer in's Sinnlose und Expansive gesteigerten Selbstüberschätzung. Der Kranke hält sich für einen grossen Künstler, für einen Entdecker, der täglich und stündlich Neues und Ungeheuerliches erfindet, für den Kaiser, für Gott; er besitzt unzählige Millionen, die ganze Welt gehört ihm. Alle diese Grössenvorstellungen haften aber in der Regel nicht fest, werden leicht verdrängt und durch andere ersetzt, auch ist der Patient nicht im stande, sie auch nur mit einem Hauch von Logik zu motiviren und zu vertreten.

Nicht viel seltener sind es hypochondrische Ideen, welche das Denken des Patienten beherrschen und namentlich, wenn sie im Beginn des Leidens auftreten, eine tiefe Verstimmung hervorrufen. Durch ihren crassen, absurden Inhalt enthüllen sie in der Regel früh die debilitas animi: der Patient wähnt, keinen Magen, keinen Darm zu besitzen, die Speisen geraten in's Gehirn, der Kopf erscheint ihm zu gross oder zu klein, er glaubt nicht schlucken, nicht kauen zu können etc. Die Vorstellungen können im Beginn so machtvoll sein, dass Nahrungsverweigerung, Entkräftung und selbst Verhungerung die Folge ist. Meistens werden sie aber nicht lange festgehalten und machen den Grössenideen Platz. Im ersten Beginn des Leidens kann auch das sichere Bewusstsein der hereinbrechenden Krankheit zu einer tiefen Melancholie führen.

Es ist nicht ungewöhnlich, dass im Beginn oder im Verlauf des Leidens Erregungszustände sich einstellen. Treten sie in einem frühen Stadium hervor, so kann das Bild dem der Manie täuschend ähnlich sein: der Kranke zeigt lebhaften Bewegungsdrang, spricht fortwährend und in sich überstürzender Hast; das steigert sich immer mehr bis zur wildesten Tobsucht: er schlägt in blinder Wuth um sich, zerstört alles, was er erreichen kann, verletzt sich und Andere, schimpft, schreit, heult, kein Satz wird vollendet, es sind zusammenhanglose Worte oder sinnlose Silbengefüge, die herausgepoltert werden. Die Gesichtszüge sind fratzenhaft verzerrt; meistens kommt der Kranke, der auch keine Nahrung zu sich zu nehmen pflegt, schnell herunter. Auch eine masslose Angst bemächtigt sich desselben in manchen Fällen.

Je weiter das Leiden vorgeschritten ist, desto mehr tritt auch in diesen Zuständen der Verfall des Geistes zu Tage.

Mit den psychischen Erscheinungen verknüpfen sich gemeiniglich schon frühzeitig somatische Krankheitszeichen. Unter diesen verdient die reflectorische Pupillenstarre deshalb zuerst genannt zu werden, weil sie nicht allein ein sehr häufiges, sondern auch ein sehr früh auftretendes Symptom bildet; ja sie kann der Entwickelung des Leidens viele Jahre lang vorausgehen und wie ein Mene Tekel das künftige Schicksal des Individuums vorausverkündigen. Indes darf man dieses Zeichen nicht als ein notwendiges Krankheitssymptom betrachten, da es in einem nicht geringen Procentsatz der Fälle lange Zeit und selbst dauernd vermisst wird.

Auch eine beträchtliche Pupillendifferenz kann zu den Frühsymptomen gehören; selten stellen sich Lähmungen im Gebiet der äusseren Augenmuskeln und des Accommodationsmuskels im Initialstadium ein. Die Hemikranie mit Flimmerskotom ist einige Male im Vorstadium der Paralyse constatirt worden.

Noch wichtiger als das Symptom der Pupillenstarre, und man darf wol sagen: pathognomonisch ist die Sprachstörung, „die paralytische Sprache“. Sie ist besonders gekennzeichnet durch das

Silbenstolpern, ferner durch das Auslassen von Silben, durch das Zittern und Beben der Lippen beim Sprechen, durch die Mitbewegungen in den sich in der Norm nicht an der Articulation beteiligenden Gesichtsmuskeln und endlich häufig durch ein leichtes Näseln. Am meisten bezeichnend ist das Silbenstolpern. Gewöhnlich macht es sich schon in der Unterhaltungssprache bemerklich. Um es jedoch deutlich hervorkommen zu lassen, ist es erforderlich, den Kranken schwierig auszusprechende Worte oder Wortcombinationen nachsprechen zu lassen, z. B. Artilleriebrigade, Dampfschiffschleppschifffahrt, schleimig-schuppige Schellfischflosse etc. Auch ist es gut, das Wort mehrmals wiederholen zu lassen, und besonders bezeichnend, wenn die Störung dabei zunimmt.

Die Sprachstörung kann das erste Krankheitszeichen sein, meistens gehen ihr jedoch die psychischen Anomalien voraus. Dass sie dauernd oder bis in die späteren Stadien fehlt, ist ungemein selten.

Im weiteren Verlauf leidet auch die Schrift Not: sie wird zittrig, die einzelnen Buchstaben werden sehr ungleich, einzelne Striche sind zu dick, andere sind zu weit ausgezogen, weiter werden Buchstaben, Silben, Worte ausgelassen, Silben verstellt etc., endlich wird der Inhalt ganz sinnlos. — Auch eine Lesestörung eigentümlicher Art ist beschrieben worden.

Natürlich kommen leichtere Grade dieser Schrift-Fehler und -Unarten auch bei Gesunden vor und ist es immer erforderlich, die schriftlichen Äusserungen des Patienten mit denen aus der gesunden Zeit zu vergleichen.

Auch die übrigen Bewegungen der Arme werden ungeschickt und plump, ohne dass jedoch die Kraftleistung eine wesentliche Einbusse erfährt. Gar nicht selten ist Tremor vorhanden, der sich auf einzelne Muskelgebiete oder auf eine Körperseite beschränkt oder über den ganzen Körper ausgebreitet ist. Besonders betrifft das Zittern die Lippen- und die Zungenmuskulatur. Das fibrilläre Zittern und Beben der Lippen macht sich namentlich beim Versuch zu sprechen, beim Vorstrecken der Zunge geltend. Die letztere Bewegung wird gewöhnlich in einer sehr charakteristischen Weise ausgeführt: die Zunge wird hervorgestossen unter weitem Aufreissen des Mundes oder wiederholentlich herausgestossen und zurückgezogen. Der Tremor in den Extremitäten ist bald nur schwach ausgeprägt, bald so stark, dass er ein hervorstechendes Symptom bildet. Es handelt sich um ein inconstantes, ungleichmässiges Zittern von mittlerer Frequenz der Schwingungen, das zwar besonders bei Bewegungen hervortritt, aber auch in der Ruhe vorhanden sein kann.

Sehr häufig vereinigen sich tabische Symptome mit denen der Paralyse. Dahin ist wol die schon erwähnte Pupillenstarre zu rechnen. Manchmal besteht Opticusatrophie, sie kann selbst um Jahre der psychischen Alteration vorausgehen. Nicht selten findet sich das Westphal'sche Zeichen, eine leichte Ataxie, das

Romberg'sche Symptom, Blasenstörung, lancinirende Schmerzen etc. Ja, es kann die Dementia paralytica sich zu einer vollentwickelten Tabes dorsalis hinzugesellen.

Häufiger sind es die Symptome der Seitenstrang- oder der combinirten Hinter-Seitenstrang-Affection, welche schon im ersten Stadium der Krankheit sich geltend machen. Die Sehnenphänomene sind lebhaft erhöht, die motorische Kraft etwas abgeschwächt, indes steigert sich das nur ausnahmsweise bis zur spastischen Paraparese oder gar zur Paraplegie. In vereinzelten Fällen gehen schwere Spinalerscheinungen dieser Art der psychischen Alteration voraus.

Es sind nun noch periodisch auftretende Erscheinungen zu erwähnen, die nur ausnahmsweise während des ganzen Verlaufs der Erkrankung vermisst werden: die paralytischen Anfälle. Es sind Attaquen verschiedener Art, die mit diesem Namen belegt werden; man kann apoplektiforme und epileptiforme unterscheiden. Sie haben in der Regel eine Dauer von einer oder einigen Minuten bis zu einer halben Stunde und darüber. Die ersteren bestehen in einer gewöhnlich nur kurze Zeit dauernden Bewusstseinsstörung resp. in einem Bewusstseinsverlust und darauf folgender Lähmung unter dem Bilde einer Hemiplegie, Monoplegie oder Aphasie. Diese Lähmung hält aber nur einige Stunden oder Tage an, um sich dann wieder auszugleichen. Manchmal ist es nur eine leichte Ohnmacht, die von temporärer Lähmung gefolgt ist. Die Bewusstseinsstörung kann aber auch ganz fehlen, so dass eine schnell vorübergehende Lähmung, selbst eine Aphasie von nur Minuten langer Dauer den Anfall repräsentirt. Derartige Anfälle pflegen sich nun zu wiederholen und meistens eine Verschlechterung des Gesammtzustandes, besonders des psychischen Verhaltens und der Sprache zu hinterlassen.

Die epileptiformen Attaquen entsprechen entweder ganz dem genuinen epileptischen Anfall — und es giebt Fälle von Paralyse, in denen dieser längere Zeit dem Ausbruch des Leidens vorausgeht — oder weit häufiger dem cortical-epileptischen. Es sind halbseitige Zuckungen mit oder ohne Bewusstseinsstörung. Sie können auch serienweise auftreten und einen ächten Status epilepticus erzeugen.

Der paralytische Anfall hinterlässt zuweilen eine Sehstörung, die dem Typus der Seelenblindheit entspricht. Der Ausgleich erfolgt meist schnell.

Die Temperatur ist während des Anfalls gewöhnlich gesteigert, es kommen aber auch subnorme Temperaturen vor.

Verlauf der Erkrankung. Das Leiden entwickelt sich meistens schleichend, auch ist der weitere Verlauf ein protrahirter; indes kommt es vor, dass die bis da wenig ausgeprägten Symptome in akuter Weise eine beträchtliche Steigerung erfahren, namentlich im Anschluss an einen paralytischen Anfall. Ebenso sind aber auch Remissionen nicht ungewöhnlich: die Krankheitserscheinungen können so vollständig zurücktreten, dass das Individuum Laien als geheilt imponirt und manchmal selbst die Fähigkeit wiedererlangt,

den Anforderungen des Berufs gerecht zu werden. Meist aber ist diese Heilung eine trügerische: nach einigen Monaten, nach einem halben Jahr, selten nach längerem Zeitraum tritt der Rückfall ein. Zwei bis drei Jahre nach Beginn des Leidens ist die Geistesschwäche gewöhnlich schon bis zur Verblödung vorgeschritten, die Sprachstörung hat sich bis zu dem Masse gesteigert, dass der Kranke kaum noch sich verständlich machen kann. Der Gesichtsausdruck bekundet den völligen Verfall der Intelligenz.

Der Tod erfolgt häufig schon innerhalb der ersten 2—3 Jahre, es giebt selbst eine gallopirende Form der Paralyse, die in wenigen Wochen resp. Monaten tödtlich verläuft. Andererseits kann sich das Leiden auch über viele Jahre und selbst über ein Decennium erstrecken. Der Tod wird durch Inanition, Schluckpneumonie, Decubitus, Cystitis oder durch ein intercurrentes Leiden herbeigeführt, selten erfolgt er im paralytischen Anfall, resp. im Status epilepticus.

Die Prognose ist eine durchaus schlechte. Gewiss kennt jeder erfahrene Psychiater einen oder wenige Fälle, in denen er Paralyse diagnosticirte und Heilung eintreten sah, aber einmal bilden diese Fälle eine verschwindende Minderheit, andererseits ist es denkbar, dass es sich auch da noch um eine Fehldiagnose gehandelt hat.

Diagnose. Die Dementia paralytica ist eine Krankheit, die jeder praktische Arzt auf's genaueste kennen sollte, um durch rechtzeitige Diagnose manches Familienunglück zu verhüten.

Sie ist allerdings nicht immer leicht zu stellen. Namentlich sind die Schwierigkeiten gross im Initialstadium. Die ersten Erscheinungen können denen der Neurasthenie durchaus verwandt sein. Ich kenne mehrere Fälle dieser Art, in denen ich anfangs Neurasthenie diagnosticirt hatte und nach Jahresfrist, oft auch erst nach mehreren Jahren mich überzeugen musste, dass Dementia paralytica vorlag (das Umgekehrte kam kaum vor). In derartigen Fällen hat man zunächst nach den Symptomen zu forschen, die der Neurasthenie nicht eigentümlich sind, dahin gehört vor allem die Pupillenstarre oder auch eine sehr träge Reaction, das Westphal'sche Zeichen, die paralytische Sprache und Schrift. Wo diese Erscheinungen fehlen, ist eine genaue Berücksichtigung des psychischen Verhaltens oft noch im stande, die Diagnose zu sichern. Der Neurastheniker klagt auch oft über Abnahme des Gedächtnisses und der Geisteskraft, aber es ist das im Wesentlichen nur in einer falschen, krankhaften Selbstbeurteilung begründet —, wo die Abnahme der Intelligenz, die oben geschilderten Charakterveränderungen, die Gedächtnisschwäche objectiv hervortreten, liegt nicht Neurasthenie vor, sondern wahrscheinlich beginnende Paralyse der Irren.

Der Neurastheniker steht gewissermassen über seiner Krankheit: er giebt eine klare, in's Detail gehende Schilderung, aus der es deutlich hervorgeht, wie scharf er sich beobachtet, wie er jeder Empfindung nachspürt, wie genau er sich jeden pathologischen Vorgang eingeprägt hat. In der Schilderung des Paralytikers machen sich gewöhnlich frühzeitig: Apathie, Indolenz und Gedächtnisdefekte geltend. Aber es giebt Fälle dieser Art, in denen das Krankheits-

gefühl schwer auf dem Kranken lastet, ihn völlig beherrscht und eine so tiefe und dauernde Verstimmung erzeugt, wie wir sie bei Neurasthenie kaum beobachten.

Auch die paralytischen Anfälle können in zweifelhaften Fällen ein wertvolles diagnostisches Merkmal bilden, freilich nur, wenn es sich um typische Attaquen handelt, während halbseitige Convulsionen, Schwindelanfälle, anfallsweise auftretende Hemmung der Sprache auch bei Hysterie und Hystero-Neurasthenie vorkommen. Es bleibt ferner zu bedenken, dass den paralytischen Anfällen sehr verwandte Zustände im Geleit der Hemikranie auftreten können.

Von anderen Erkrankungen des Nervensystems, mit denen die Paralyse zu verwechseln ist, ist besonders die Lues cerebri, der Hirntumor, die multiple Sklerose hervorzuheben.

Die gummöse Meningitis kann, wenn sie die Gegend des Sprachcentrums und der motorischen Zone in Mitleidenschaft zieht, zu Attaquen von temporärer Sprach- und Extremitätenlähmung, sowie zu convulsiven Anfällen führen, die den paralytischen durchaus gleichen. Indes hesteht hier in der Regel Kopfschmerz, der meist sogar an bestimmter Stelle empfunden wird, dabei ist oft eine örtliche Empfindlichkeit des Schädels gegen Percussion vorhanden, und wenn sich auch meistens die Lähmungssymptome immer wieder ausgleichen, so bleibt doch weiterhin in der interparoxysmalen Zeit eine gewisse Parese bestehen — kurz die ganze Entwickelung deutet auf eine Herderkrankung. Auch die Therapie kann hier zur Entscheidung führen, indem die antisyphilitische Behandlung in der Regel nur bei ächter Lues einen Erfolg hat, bei Paralyse wirkungslos bleibt. Freilich kann die spontane Remission hier in die Zeit der Behandlung fallen und die Entscheidung erschweren. Bei Lues cerebri bildet anfallsweise auftretende Benommenheit das wesentlichste Element der psychischen Störung, bei Paralyse die Demenz. Ich halte es jedoch nicht für unmöglich, dass sich die Paralyse in manchen Fällen aus einer ächten Lues cerebri herausentwickelt.

Ein Teil dieser Betrachtungen gilt auch für die Unterscheidung des Tumor cerebri und der Dementia paralytica, (vergl. im Übrigen S. 546).

Bezüglich der Unterscheidung der Dementia paralytica und der multiplen Sklerose ist auf S. 244 zu verweisen.

Endlich kann der Alcoholismus Erscheinungen produciren, die denen der Dementia paralytica zum Teil verwandt sind. Dahin gehört das Zittern, die motorische Unruhe, die Sprachstörung. Wo der Alcoholismus diese Symptome hervorruft, schafft er gleichzeitig das Delirium tremens, und dieses deckt sich so wenig mit dem psychischen Zustand des Paralytikers, selbst so wenig mit den Erregungszuständen desselben, dass an der Hand desselben die Unterscheidung unschwer zu treffen ist.

Die im Geleit der alcoholischen Neuritis auftretende Psychose trägt zwar auch das Gepräge der Geistesschwäche, ist aber durch die massenhaften Illusionen und Hallucinationen, durch den typischen

Inhalt derselben und durch die anderen Zeichen des Alcoholismus gut von der der Paralyse zu unterscheiden.

Therapie. Es ist zwar kaum in die Hand des Arztes gegeben, dieses Leiden zu heilen, doch vermag er durch richtiges und rechtzeitiges Eingreifen manches Unheil fernzuhalten und die günstigsten Bedingungen für eine Besserung herzustellen.

Gerade in den ersten Stadien, in denen der noch im Beruf und im Gesellschaftsleben stehende, frei verfügende Mann durch seine Urteilsschwäche, den beginnenden Grössenwahn und die Abstumpfung des ethischen Empfindens sich und seine Familie auf's schwerste schädigen kann, ist die Unterbringung in einer Anstalt dringend geboten. Sie ist nicht allein ein Schutz für den Kranken, sondern hält auch die mannigfachen Erregungen von ihm fern, denen er draussen ausgesetzt ist. Es ist meistens nicht am Platze, dem Wunsche der Familie, den Patienten in einer Kaltwasser- oder Nervenheilanstalt unterzubringen, nachzugeben —, der Paralytiker gehört im floriden Stadium der Krankheit in die geschlossene Anstalt. So lange, als nur körperliche Krankheitszeichen und eine einfache Apathie oder Gedächtnisschwäche vorliegen, ist diese Internirung nicht erforderlich, aber man muss auch da immer auf plötzlich hereinbrechende schwere Störungen gefasst sein. In den späteren Stadien, in denen die Demenz weit vorgeschritten ist und Erregungszustände oft kaum noch hervortreten, kann der Kranke wol auch unter steter, sorgfältiger Aufsicht in der Familie leben.

Was die direkte Behandlung anlangt, so liegt es gewiss nahe, ein antisyphilitisches Verfahren einzuschlagen, und diese Therapie ist denn auch immer wieder empfohlen worden. Leider sind die Erfolge so wenig ermutigend, dass sich viele Ärzte direkt gegen dieselbe ausgesprochen haben. Doch halte ich es für berechtigt, in frischen Fällen eine energische Inunctionskur einzuleiten. Auch die interne Anwendung des Jodkalium mag in jedem Falle versucht werden.

Die Schlaflosigkeit suchen wir durch Brompräparate und, wenn diese nicht zum Ziele führen, durch Sulfonal, Trional, Chloralhydrat, Morphium zu bekämpfen.

Eine milde Kaltwasserkur kann in den ersten Stadien von Vorteil sein.

Einzelne Psychiater treten noch warm für die ableitenden Behandlungsmethoden ein, vor Allem für die Application des Ung. Tart. stibiat. am glattrasirten Schädel.

Es wird auch behauptet, dass durch dauerndes Tragen einer Eisblase Erfolge erzielt worden seien.

Ergotin ist nutzlos.

Die Behandlung des paralytischen Anfalls deckt sich im Wesentlichen mit der des apoplektischen Insults.

Der Nahrungsverweigerung ist wol nur in einer Anstalt erfolgreich entgegenzutreten, da eventuell eine zwangsweise Ernährung erforderlich ist.

Die Krankheiten der Brücke und des verlängerten Marks.

Die wichtigsten anatomischen Verhältnisse sind bereits S. 401 bis 427 geschildert worden und wird auf die entsprechenden Figuren an dieser Stelle noch einmal verwiesen.

Es ist zum Verständnis der Pathologie erforderlich, sich durch Betrachtung derselben und Verfolgung der einzelnen Bahnen und Kerngruppen klar zu machen, dass hier auf engem Raum zusammengedrängt sind die die motorischen und sensiblen Leitungsbahnen enthaltenden Fasermassen, ausserdem in symmetrischer Anordnung die Kerne der Hirnnerven mit Ausschluss des I, II und III.

Wenn auch eine scharfe Grenze zwischen der Brücke und dem verlängerten Mark nicht existirt, so ist es doch für die nosologische Betrachtung zweckmässig, diese Grenze zu ziehen und zur Brücke denjenigen Abschnitt zu rechnen, der an der basalen Fläche von dem sogen. stratum superficiale pontis bedeckt wird.

Ein Blick auf die Figuren 164—169 lehrt, dass in dem basalen oder Fussabschnitt der Brücke die Pyramidenbahnen enthalten sind und zwar in den proximalen Höhen durch die tieferen Querfasern der Brücke in einzelne Bündel gespalten, während sie sich in den distalen mehr und mehr zu einem compacten Bündel sammeln.

Oberhalb derselben im Haubenteil begegnet uns die Schleifenschicht, die wenigstens einen grossen Teil der sensiblen Leitungsbahnen enthält. Die Veränderung ihrer Lage und Gestalt ist aus den Abbildungen zu ersehen und ist es besonders zu beachten, wie in den tieferen distalwärts gelegenen Abschnitten der Brücke die beiden Schleifen dicht beieinander und unmittelbar an der Raphe liegen, so dass sie von einem relativ kleinen Herde zerstört werden können, während sie cerebralwärts mehr auseinanderrücken. Dass auch das oberhalb der Schleife gelegene Querschnittsfeld, noch einen Teil der sensiblen Leitungsbahnen enthält, ist wol nicht zu bezweifeln.

Die spinale Trigeminuswurzel ist durch die ganze Brücke zu verfolgen, sie liegt in dem lateralen Gebiet. Ein Krankheitsherd, der die Wurzeln beider Seiten zu zerstören im stande wäre, müsste ein grosse Ausbreitung haben.

In den unteren Abschnitten der Brücke sind unter dem Boden des IV. Ventrikels die Acusticuskerne gelegen, in den lateralen Bezirken der Facialiskern. Höher hinauf folgt der Abducenskern und die gewöhnlich die sensible wie die motorische Leitungsbahn durchschneidende Abducenswurzel. Weiter aufwärts gelangen wir in das Gebiet, in welchem seitlich in der Ecke unter dem Boden der Rautengrube der motorische und sensible Trigeminuskern gelegen sind. Nun wird der IV. Ventrikel vom Velum medullare überdacht, während die Seitenwand von den obern Kleinhirnschenkeln gebildet wird.

In dieser Höhe tritt die Trochleariswurzel und bald darauf der Trocheariskern auf.

Der IV. Ventrikel geht nun in den Aquaeductus Sylvii über, indem die obern Kleinhirnschenkel nach innen und unten gedrängt werden und die hintern Vierhügel sich über den Aquaeductus erheben.

Dieses Gebiet können wir als die obere Grenze der Brücke betrachten.

Die Erkrankungen der Brücke sind zum grossen Teil nicht von denjenigen des verlängerten Markes zu trennen, indes erscheint es zweckmässig, die Symptomatologie der Herderkrankungen, welche sich in der Brücke etabliren, gesondert zu besprechen.

Es liegt auf der Hand, dass die Erscheinungen im Wesentlichen abhängig sein werden von der Grösse und der Lage des Herdes. Kleine Brückenherde können ganz symptomlos bleiben, namentlich wenn sie in den grauen Brückenkernen oder in der Querfaserschicht ihren Sitz haben. Ein Herd, der die Pyramidenbahn einer Seite mehr oder weniger vollkommen zerstört, erzeugt Hemiplegie, und zwar eine Hemiplegie von gewöhnlichem Typus, wenn er die Pyramidenbahn in den proximalen Abschnitten der Brücke trifft. Wird sie jedoch nicht weit oberhalb des Facialiskerns lädirt, so fehlt die Facialislähmung, weil die den Pyramiden zugesellte centrale Facialisbahn bereits die Mittellinie überschritten hat, um zu dem Kern der gekreuzten Seite zu gelangen.

Ist der Herd so ausgedehnt, dass der benachbarte Facialiskern oder die Wurzeln selbst mitgetroffen werden, so entsteht Hemiplegia alternans. Hierbei ist die Facialislähmung eine degenerative (oder kann es sein), wenn der Kern selbst oder die austretende Wurzel lädirt ist, sie ist eine einfache, nicht-atrophische, wenn die zum Kern tretende, von der anderen Seite hereinströmende centrale Facialisbahn geschädigt wird.

Dass auch der Abducens mit der Pyramidenbahn leicht alterirt wird, ist ohne Weiteres verständlich. Wir haben dann eine Hemiplegia alternans des VI und der anderen Körperhälfte.

In der Brücke verlaufen aber auch die Fasern, welche vom Hirn zu den anderen in dem verlängerten Mark gelegenen Nervenkernen ziehen, Brückenherde können daher auch die Beweglichkeit der Zunge, des Gaumens, des Kehlkopfs etc. beeinträchtigen. Am eclatantesten treten diese Störungen jedoch zu Tage, wenn es sich um einen ausgedehnten, in beide Brückenhälften hineingreifenden Herd handelt. Dieser kann doppelseitige Extremitätenlähmung und durch die beiderseitige Beteiligung der zu den Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Kehlkopfmuskeln ziehenden Fasern die Symptome der akuten Bulbaerparalyse erzeugen (siehe Seite 613).

Auch Blasenstörung kommt bei Brückenherden — besonders doppelseitigen — häufig vor.

Die Zerstörung der Schleifenbahn einer Seite erzeugt Gefühlsstörung auf der anderen Körperhälfte, indes ist dieselbe wahrscheinlich niemals eine vollständige, weil die sensiblen Bahnen zum Teil auf anderen Wegen verlaufen. So vermag auch ein Herd, der die Formatio reticularis im grösseren Umfange zerstört, Gefühlsstörung hervorzurufen. Dass Erkrankungen der Brücke auch Ataxie verursachen können, ist durch zahlreiche Beobachtungen sichergestellt. Ob sich die entsprechenden Bahnen ganz oder teil-

weise mit den sensiblen decken, ist nicht sichergestellt, doch ist wiederholentlich bei einer die Schleifenbahn unterbrechenden Erkrankung Ataxie in den Gliedmassen der gekreuzten Seite constatirt worden. Wahrscheinlich erzeugt eine Affection der Bindearme und roten Kerne „cerebellare Ataxie."

Einseitige Brückenherde, die in der Nachbarschaft des Abducenskerns ihren Sitz haben, können sich durch das Symptom der associirten Augenmuskellähmung äussern: die Bulbi können nicht nach der Seite, welche dem Krankheitsherde entspricht, hin bewegt werden und deviiren nach der andern Seite.

Die Symptome, welche durch die Läsion der spinalen Trigeminuswurzel und der Trigeminuskerne bedingt werden, bedürfen keiner besonderen Erörterung.

Herde in den oberen Abschnitten der Brücke, welche die Vierhügelgegend in Mitleidenschaft ziehen, erzeugen die den Erkrankungen dieser entsprechenden Ausfallserscheinungen: Augenmuskellähmung — besonders Erschwerung der Augenbewegung nach unten und oben —, (Wernicke, Nothnagel), Pupillenanomalien, nämlich Mydriasis, träge Reaction oder Lichtstarre (Eisenlohr), Gleichgewichtsstörung, Herabsetzung der centralen Sehschärfe (vorderer Vierhügel, Vierhügelarm), event. Schwerhörigkeit oder Taubheit (hinterer Vierhügel).

Wie man aus dieser Zusammenstellung sieht, ist die Symptomatologie der Brückenerkrankungen eine recht mannigfaltige aber doch in den meisten Fällen eine so charakteristische, dass die Erscheinungen einen sicheren Hinweis auf den Ort der Erkrankung enthalten.

Was die Art der in der Brücke vorkommenden Erkrankungen anlangt, so bildet dieselbe einen Lieblingssitz der Erweichungsherde, während Blutungen nicht so häufig vorkommen. Von den Tumoren finden sich: Gliome und Tuberkel in dieser Gegend. Die Encephalitis befällt den Pons nicht gerade selten, namentlich die den Infectionskrankheiten (Influenza!) folgende Form derselben. Die multiple Sklerose zieht die Brücke fast immer in Mitleidenschaft.

Ferner ist daran zu erinnern, dass ein Aneurysma der A. basilaris durch Compression der Brücke entsprechende Reiz- und Lähmungssymptome hervorrufen kann. —

Der folgende Fall mag als Beispiel einer Brückenerkrankung dienen:

Die 13jährige F. klagte einige Wochen nach einem Influenza-Anfall über ein Kriebeln und eine Schwere in der linken Gesichtshälfte. Einige Tage später stellte sich eine Schwäche des rechten Armes und Beines ein. Dazu kamen Taubheitsgefühl und Unsicherheit der Bewegungen, sowie Doppeltsehen. Die Sprache wurde undeutlich.

Bei der einige Wochen nach dem Beginn des Leidens vorgenommenen Untersuchung fand sich eine Lähmung des linken Facialis in allen seinen Zweigen mit partieller EaR, eine Hypaesthesie im linken Trigeminusgebiet, eine Lähmung des linken Abducens nebst Unfähigkeit, beide

Bulbi nach links hinüberzubewegen. Die Hörschärfe war links herabgesetzt, die Kopfknochenleitung hier beeinträchtigt. In der rechten Körperhälfte bestand eine Parese mittleren Grades mit Steifigkeit und Erhöhung der Sehnenphänomene. Die Sensibilität war am rechten Arm und Bein herabgesetzt, im geringen Grade auch am linken Arm. Ausserdem bestand Ataxie im rechten Arm, weniger im Bein und spurweise im linken Arm. Die Sprache war etwas näselnd und undeutlich, das Schlucken ein wenig behindert. Auch wurde über Blasendrang geklagt. Keine Veränderung am Augenhintergrund. Mässiger Kopfschmerz, kein Erbrechen. — Diese Erscheinungen wurden durch einen encephalitischen Herd hervorgerufen, der wesentlich die linke Brückenhälfte einnahm und in wechselnder Ausdehnung von der Höhe des Acusticuskerns bis zu der des Abducenskerns die Brücke durchsetzte; indem er nach unten hin die Mittellinie überschritt, betrat er das Gebiet der rechten Schleifenbahn. Die Pyramiden waren nur in einer Höhe auf kurze Strecke in's Bereich der Erkrankung gezogen.

Im verlängerten Mark sind die verschiedenen Bahnen und Centren auf einen noch weit engeren Raum zusammengedrängt, sodass Herde von relativ geringem Umfang hier zu bedeutenden Ausfallserscheinungen führen können.

Die motorischen Leitungsbahnen liegen hier als Pyramiden dicht nebeneinander. Wahrscheinlich entsenden sie in allen Höhen Fasern zu den motorischen Nervenkernen des verlängerten Markes, die in der Rhaphe die Mittellinie überschreiten. Die sensiblen Bahnen sind zum Teil in der Schleifen-, resp. Olivenzwischenschicht enthalten, zum Teil in der Formatio reticularis und im Corpus restiforme. Es ist aber schon auf die Unsicherheit hingewiesen worden, die gerade auf diesem Gebiete noch herrscht. Insbesondere fehlt es auch noch an vollwertigen Erfahrungen über die Function der Olive und die Symptome, die durch eine Läsion derselben verursacht werden.

Sehr beachtenswert ist es, dass ein Teil der Nervenkerne hier dicht nebeneinander gelegen ist, so dass ein Herd von Erbsgrösse schon zu einer doppelseitigen Lähmung dieses Nerven führen kann. Namentlich gilt dies für die Nuclei des XII. Hirnnerven.

Von den die Innervation des Trigeminus beherrschenden Gebilden finden wir hier nur die spinale, sensible Trigeminuswurzel, die einem Teil der grossen sensiblen Leitungsbahn so nahe liegt, dass ein relativ kleiner Herd eine Hemianaesthesia cruciata, d. h. eine Anaesthesie im entsprechenden Quintus und in der gekreuzten Körperhälfte erzeugen kann.

Es giebt auch eine bulbäre Ataxie, doch ist es nicht sichergestellt, welcher Teil des Querschnitts lädirt sein muss, um dieses Symptom zu produciren (wahrscheinlich ist es die Olivenzwischenschicht und vielleicht das corpus restiforme).

Die Medulla oblongata enthält ausserdem eine Reihe von Centren, die teils reflectorisch, teils automatisch wirken. Dieselben decken sich zum Teil mit den Nervenkernen, welche am Boden der Rautengrube liegen, doch sind diese Beziehungen keineswegs nach jeder Richtung hin aufgeklärt. Hinter der Austrittsstelle des Vagus, zu beiden Seiten der hinteren Spitze der Rautengrube, bestimmte Flourens die Lage des Atmungscentrums. Von Anderen wurde das Solitärbündel in Beziehung zu diesem gebracht. Misslawski beschrieb einen Kern in den inneren Bezirken der Format. retic., medianwärts von den Wurzeln des XII., der in Beziehung zur Respiration gebracht wird. Respirationscentren sollen auch im Sehhügel, am Boden des III. Ventrikels und in den hinteren Vierhügeln nachgewiesen sein.

In der Nachbarschaft des Atmungscentrums ist das Herzhemmungscentrum gelegen.

Oberhalb des Athmungscentrums liegt unter dem Boden der Rautengrube das Centrum für den Schlingakt, das von den sensiblen Gaumen- und

Rachennerven aus erregt wird (V, IX, X). Nur der Teil des Schlingakts, der sich innerhalb der Mundhöhle abspielt, steht unter der Herrschaft des Willens. Sobald der Bissen in den Rachenraum eintritt, vollzieht sich die Schlingbewegung rein reflectorisch.

Die die Articulation und Phonation beherrschende Muskulatur der Lippe, Zunge, des Gaumens und Kehlkopfes wird von den entsprechenden Nervenkernen der Medulla oblongata und Brücke aus innervirt, die gleichzeitig die trophischen Centren dieser Muskeln bilden.

Auch ein Centrum für den Brechakt ist in der Medulla oblongata in der Nähe des Atmungscentrums gelegen. Die Lage des Centrums für die Speichelsecretion ist nicht genau bekannt.

Durch eine Verletzung des unteren Teils der Rautengrube kann man bei Tieren bekanntlich Diabetes mellitus erzeugen (Claude Bernard). Es handelt sich wol um das vasomotorische Centrum, welches dabei getroffen wird. Die Pathologie lehrt, dass Erkrankungen der Medulla oblongata gelegentlich zu dem Symptom der Melliturie führen, doch ist dasselbe von sehr unbestimmtem Wert und sind die Bedingungen, unter denen es zu stande kommt, noch nicht genügend erforscht. Auch Polyurie und Albuminurie ist bei den Erkrankungen dieses Hirnabschnitts in einzelnen Fällen constatirt worden.

Genaues über die Lage der vasomotorischen Centren in der Medulla oblongata wissen wir ebenso wenig. Die unteren Centralkerne sind als solche angesprochen worden (Bechterew), aber auch andere Partien.

Eine Anzahl von Erkrankungen des centralen Nervensystems zieht die Medulla oblongata in Mitleidenschaft, ohne dass diese den Hauptsitz des Leidens bildet: hierher ist die Tabes dorsalis, die multiple Sklerose und die Gliose zu rechnen. Auch kommt es vor, dass eine Myelitis des obersten Halsmarks sich auf die Medulla oblongata fortpflanzt.

In einer systematischen Weise kann die progressive Muskelatrophie auf das verlängerte Mark übergreifen; fast regelmässig erkrankt dieser Abschnitt des centralen Nervensystems bei der amyotroph. Lateralsklerose.

Sehen wir von diesen Prozessen ab, die an anderer Stelle Berücksichtigung gefunden haben, und betrachten wir die Erkrankungen, die von der Medulla oblongata ausgehen oder von der Umgebung auf dieselbe übergreifen.

Die progressive Bulbaerparalyse

(Paralysis glosso-pharyngo-labiea progressiva)

ist eine seltene Krankheit. Sie befällt vorwiegend das höhere Alter, das 5. und 6. Decennium. Nur in wenigen Fällen trat sie vor dem 40. Lebensjahre auf. Ihr Vorkommen in der Kindheit ist nur aus vereinzelten, nicht durch die Obduction aufgeklärten Beobachtungen erschlossen worden.

Die Ursachen sind uns unbekannt. Erkältungen, Gemütsbewegungen, Traumen und besonders Überanstrengung der Zungen-, Lippen-, Gaumenmuskulatur werden beschuldigt. Ob die Heredität und congenitale Anlage eine Rolle spielt, ist zweifelhaft.

Symptomatologie. Eine sich langsam entwickelnde Erschwerung der Sprache, des Schlingens, Kauens und der Phonation, beruhend auf einer fortschreitenden symmetrischen Lähmung und Atrophie der Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Schlund-, Kehlkopf- und Kaumuskulatur macht das Wesen dieser Krankheit aus.

Die Sprachstörung bildet in der Regel das früheste Symptom. Patient bemerkt, dass ihn das Sprechen anstrengt, dass er bei längerer Unterhaltung ermüdet und die Worte dann nicht so deutlich ausspricht, als bisher. Der Umgebung fällt das ebenfalls auf. Es sind gewöhnlich die Zungenbuchstaben: das d, t, l, r, n, s, i etc., deren Lautirung am frühesten behindert wird, sie kommen undeutlich, wie verschliffen heraus. In der Folge betrifft die Erschwerung der Aussprache auch die Lippenlaute: das p, w, f, m, das o und u, besonders diejenigen, zu deren Bildung ein fester Lippenschluss erforderlich ist. Gleichzeitig oder später gesellt sich ein Näseln hinzu, indem ein Teil des exspiratorischen Luftstroms durch die Nase entweicht; das b und p klingt wie mb, mp.

Nun ist die bulbäre Sprachstörung, die Dysarthrie, nicht mehr zu verkennen: die Worte werden undeutlich, verwaschen und unter mehr oder weniger erheblichem Näseln ausgesprochen, der Kranke spricht, als ob er einen Kloss im Munde habe. An einem einzelnen Wort tritt es weniger hervor als bei längerer Rede, indem die Ermüdung die Störung steigert.

Schon in diesem ersten Stadium oder nachdem die Dysarthrie schon einige Monate bestanden hat, wird auch das Schlingen behindert. Es macht dem Patienten Mühe, die Speisen mittels der Zunge aus der Mundhöhle in den Rachenraum und von diesem in den Oesophagus zu befördern, Flüssigkeit tritt durch die Nase zurück oder gelangt in den Kehlkopfeingang und erregt Hustenanfälle, schliesslich verwandelt sich die Dysphagie in eine vollständige Unfähigkeit, feste oder flüssige Speisen hinabzubringen.

Nicht selten wird im weiteren Verlauf der Erkrankung auch das Kauen behindert.

Endlich leidet die Phonation und Respiration. Die Stimme wird schwach und monoton, entbehrt der Modulation, liegt tief, Heiserkeit kann hinzukommen und sich zur Aphonie steigern. Die Hustenstösse sind schwach und stimmlos. Die Atmung wird gewöhnlich erst sub finem vitae mühsam, dyspnoisch und ist es nicht ungewöhnlich, dass schwere Erstickungsanfälle auftreten.

Die geschilderten Functionsstörungen beruhen auf Muskellähmung und -Entartung. Diese befällt gewöhnlich zuerst die Zunge. Die gröberen Bewegungen derselben brauchen aber noch nicht beeinträchtigt zu sein, wenn die Zungenarticulation bereits deutlich behindert ist. Nach und nach tritt die Schwäche aber auch bei der Beweglichkeitsprüfung deutlich zu Tage. Die Zunge wird nur mühsam und unvollkommen hervorgestreckt, weicht sogleich wieder zurück und kann nicht ordentlich seitwärts bewegt werden. Die

Schwäche der Lippenmuskeln äussert sich durch den unkräftigen Lippenschluss, durch die Unfähigkeit zu pfeifen, die Lippen zu spitzen.

Das Gaumensegel steht tief und hebt sich beim Phoniren nur mangelhaft oder — später — überhaupt nicht mehr. In der Regel fehlt auch der Gaumen- und Rachenreflex. Die Lähmung erstreckt sich weiterhin auf die Schlundmuskeln.

Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt anfangs meistens normale Verhältnisse, später kann die Parese der Adductoren sich durch mangelhaften Schluss der Stimmritze beim Phoniren zu erkennen geben. Die Schwäche der Kaumuskeln documentirt sich durch den unkräftigen Kieferschluss und die Unfähigkeit, den Unterkiefer seitwärts zu bewegen.

Die Paralysis glosso-pharyngo-labiea ist eine Lähmung degenerativer Natur. Freilich tritt die Atrophie hier in der Regel nicht früh zu Tage und hält oft nicht gleichen Schritt mit der Lähmung. Die Functionsstörungen pflegen der sichtbaren Muskelabmagerung längere Zeit vorauszugehen.

An der Zunge ist sie zuerst zu constatiren, diese wird schlaff, fühlt sich weich und schwammig an, besonders fällt das fibrilläre Zittern auf, es ist, als ob Tausende von kleinen Muskelfibrillen in fortwährender Bewegung wären; schreitet die Atrophie weiter vor, so kommt es zur Furchen- und Dellenbildung in der Zunge, schliesslich ist sie in toto bedeutend verschmälert und verkleinert, wenngleich sie auch bei normalem Volumen schon histologisch verändert sein kann. Gewöhnlich erst später stellt sich die Atrophie auch in den Lippenmuskeln ein, ist aber hier nicht so ausgesprochen: die Lippen werden dünn und fühlen sich nicht mehr muskulös an. Die Atrophie der Kaumuskulatur ist selten deutlich ausgeprägt.

Die Entartung der Muskulatur äussert sich auch durch Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit und zwar meistens durch eine partielle Entartungsreaction, die aber lange Zeit durch die normale Reaction der noch intakten Muskelfibrillen verdeckt werden kann; meistens ist sie erst in den späteren Stadien nachweisbar und muss sorgfältig gesucht werden.

Ist die Erkrankung weit vorgeschritten, so bekundet der Gesichtsausdruck das schwere Leiden: der Mund ist geöffnet, die Unterlippe herabgesunken, die Mundwinkel sind gewöhnlich nach abwärts gezogen, der Speichel fliesst zwischen den Lippen heraus, sei es, dass er in normaler oder in gesteigerter Menge secernirt wird. Die untere Gesichtshälfte ist starr, während die obere in Folge der normalen Beweglichkeit der Augen und der oberen Facialismuskeln allein den seelischen Bewegungen den mimischen Ausdruck verleiht. Nur ausnahmsweise nimmt auch das obere Facialisgebiet: der M. orbicul. palpebr. und frontalis, an der Lähmung teil, es besteht Lagophthalmus u. s. w., und wird dann auch ein Übergreifen der Lähmung auf die Augenmuskeln — zuerst

auf den Levator palpebr. sup. oder den Abducens — in vereinzelten Fällen constatirt.

Der Kranke kommt leicht in's Weinen, dabei verzieht sich der Mund nur wenig, während die respiratorische Muskelaktion einen krampfhaften Charakter annimmt und zuweilen mit einem inspiratorischen Stridor verbunden ist. Die Zunge liegt jetzt bewegungslos am Boden der Mundhöhle, die Sprache ist unverständlich, da die Articulation fast gänzlich aufgehoben ist, das Schlingen unmöglich, die Atmung beschleunigt, auch die Pulsfrequenz kann gesteigert sein bis auf 120 und 140 pro Minute, der Kranke ist beträchtlich abgemagert und befindet sich in einem hilflosen Zustande.

Die geschilderten Symptome beruhen auf einer Lähmung der motorischen Hirnnerven. Dieselbe greift jedoch in den typischen Fällen nicht auf die Augenmuskelnerven über und ebenso ist es besonders zu betonen, dass die sensiblen und sensorischen Hirnnerven niemals an der Erkrankung teilnehmen.

In manchen Fällen tritt aber noch ein spastisches Moment bei dieser Lähmung dadurch zu Tage, dass die Sehnenphänomene im Bereich der Gesichts- und Kiefermuskulatur erhöht sind (siehe Seite 167).

Wie die Bulbaerparalyse sich zur progressiven Muskelatrophie und amyotrophischen Lateralsklerose gesellen kann und sich mit dieser zu einer Krankheit vereinigt, so kann auch zu einer bestehenden Bulbaerparalyse die progressive Muskelatrophie und der amyotrophisch-spastische Symptomencomplex an den Extremitäten hinzutreten, ohne jedoch begreiflicherweise hier zur vollen Reife zu gelangen.

So ist es nicht ungewöhnlich, dass sich neben den Erscheinungen der Paralysis glosso-pharyngo-labiea eine Steigerung der Sehnenphänomene an den Extremitäten und eine Atrophie einzelner Arm- resp. Handmuskeln geltend macht.

Die progressive Bulbaerparalyse ist eine Erkrankung von langsam-progressivem Verlauf. Zuweilen kommen trügerische Stillstände, seltener Remissionen vor. Nur in wenigen Fällen ist ein akutes (jedoch nicht apoplektiformes) Einsetzen der Sprachstörung constatirt worden, der weitere Verlauf war aber auch dann ein stetig-progressiver. Das Leiden endigt, soweit wir wissen, immer tödtlich, meist nach Ablauf von 1—3 Jahren, manchmal auch erst nach längerer Frist. Es sind mehrere Fälle bekannt geworden, in denen der Tod schon innerhalb des ersten Jahres eintrat. An Inanition, Bronchitis, Schluckpneumonie, Asphyxie oder einem intercurrenten Leiden gehen die Individuen zu Grunde.

Diagnostische Bemerkungen. Ehe man auf Grund einer bulbaeren Sprache die Diagnose: Bulbaerparalyse stellt, überzeuge man sich, dass die Sprachstörung nicht durch ein mechanisches Hindernis (Defekt am Gaumen etc.) bedingt ist. Auch der Befund der Gaumensegellähmung berechtigt keineswegs, diese fatale Diagnose

zu stellen, da dieselbe auch bei Erkrankungen von relativ-gutartigem Charakter, z. B. im Gefolge der Diphtheritis, vorkommt. Wenn sich dagegen feststellen lässt, dass sich die Sprachstörung aus geringen Anfängen herausentwickelt und allmälig gesteigert hat und sich Lähmungserscheinungen in verschiedenen Muskelgebieten des Articulationsapparats eingefunden haben, ist die Diagnose: progressive Bulbaerparalyse mit Wahrscheinlichkeit und, wenn sich Atrophie hinzugesellt hat, mit Sicherheit zu stellen. So lange die Atrophie fehlt, ist noch eine Verwechslung mit benignen Formen (siehe Bulbaerparalyse ohne anatomischen Befund) möglich.

Die Unterscheidung von der akuten Bulbaerparalyse und Pseudobulbaerparalyse ist meistens leicht zu treffen, doch giebt es Fälle dieser Art — und sie sollen unten berücksichtigt werden —, deren differentialdiagnostische Beurteilung Schwierigkeiten bereiten kann.

Tumoren der Medulla oblongata erzeugen zwar auch Symptome der Bulbaerlähmung in allmäliger Entwickelung — aber den Lähmungserscheinungen fehlt die symmetrische Verbreitung, der elective Charakter, d. h. die Beschränkung auf die motorischen Kerne —, ferner sind die Zeichen der Hirndrucksteigerung vorhanden, die bei der ächten Bulbaerparalyse durchaus fehlen.

Pathologische Anatomie. Die Grundlage dieses Leidens bildet eine Erkrankung der motorischen Nervenkerne, welche in der Medulla oblongata und Brücke gelegen sind, und zwar der Kerne des Hypoglossus und Facialis, des motorischen Glossopharyngeo-Vago-Accessorius, zuweilen auch des motorischen Trigeminus. Die Ganglienzellen, welche den wichtigsten Bestandteil dieser Kerne ausmachen, gehen allmälig zu Grunde, sie verlieren ihre Fortsätze, schrumpfen und fallen schliesslich einem völligem Schwunde anheim (Figg 190a u. b, 191a u. b). Dasselbe gilt für



Fig. 190a.
Aus dem normalen Hypoglossuskern.



Fig. 190b (vergl. mit a).
Aus dem atrophischen Hypoglossuskern bei Bulbaerparalyse. *g* Gefäss.

(Nach mit Carmin gefärbten Präparaten.)

das intranucleäre Fasernetz, die intra- und extrabulbaeren Wurzeln. Die Atrophie der letzteren ist zuweilen schon makroskopisch zu erkennen. Dass sich die Degeneration auch an den Muskeln und intramusculären Nervenzweigen geltend macht, ist natürlich.



Fig. 191 a.
Aus dem normalen Facialiskern.

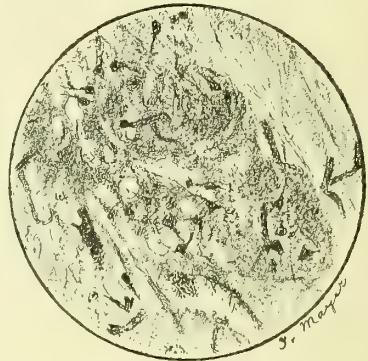


Fig. 191 b (vergl. mit a).
Atrophie des Facialiskerns bei Bulbaerparalyse.

(Nach mit Carmin gefärbten Präparaten. Schwächere Vergrösserung als in Fig. 190.)

Häufig nimmt die Pyramidenbahn an der Erkrankung teil (Fig. 192 b); die Sklerose der motorischen Leitungsbahn scheint sogar in



Fig. 192 a.
Normale Medulla oblongata in der Höhe des Hypoglossus. *XII* Hypoglossuskern, *w* Hypoglossuswurzeln, *py* Pyramiden.

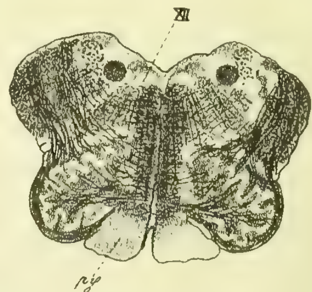


Fig. 192 b (vergl. mit a).
Atrophie des XII. Kerns und seiner Wurzeln sowie der *py* bei amyotrophischer Lateralsklerose.

(Weigert'sche Färbung.)

manchen Fällen der Kernatrophie vorauszugehen; sie kann aber auch vollständig fehlen und soll in den Fällen dieser Art, in denen ausschliesslich die graue Substanz erkrankt, der Verlauf im Allgemeinen ein schnellerer sein.

Oft finden sich im Rückenmark die für progressive Muskelatrophie und amyotrophische Lateralsklerose characteristischen Veränderungen.

Gowers hält es für möglich, dass die Erkrankung der Pyramidenbahn und ihrer sich in den Kernen der motorischen Nerven verzweigenden Ausläufer in manchen Fällen — die nicht mit Atrophie einhergehen — das Wesen des Prozesses ausmache.

Therapie. Die Krankheit ist nicht heilbar. Auch über die Prophylaxe lässt sich nichts Bestimmtes sagen.

Als Medikamente sind: Arg. nitr., Strychnin, Jodkalium, Arsenik empfohlen worden.

Gegen den Speichelfluss wird Atropin in Dosen von 0.0005 mit einigem Erfolg verordnet.

Für kräftige Ernährung muss frühzeitig Sorge getragen werden. Sobald die Gefahr des Sichverschluckens eine drohende wird, ist künstliche Ernährung mittels Schlundsonde am Platze.

Die Elektrizität verdient in jedem Falle angewandt zu werden und zwar:

Direkte galvanische Behandlung der Medulla oblongata in der Weise, dass der galvanische Strom unter Benutzung des Rheostaten von einem Proc. mast. zum anderen durchgeleitet wird (Stromstärke circa 2 — 3 Milli-Ampères bei Electrodenquerschnitt von 50 qcm). Galvanische und faradische Reizung der Lippen-, Zungen- und Gaumenmuskeln. Auslösung des galvanischen Schluckreflexes durch Reizung am Halse: während die Anode im Nacken ruht, wird die Kathode über die seitliche Halsgegend hinweggestrichen.

Die akute (apoplektische) Bulbaerparalyse.

Der Symptomencomplex der Glosso-pharyngo-labial-Paralyse kann sich in akuter Weise entwickeln. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die dieser akuten Form der Bulbaerparalyse zu Grunde liegen, sind recht mannigfaltiger Natur, doch handelt es sich in der Regel um eine vom Gefässapparat ausgehende Affection, um Blutung, und noch weit häufiger um Erweichung infolge Thrombose, seltener Embolie der Arteria vertebralis, basilaris und ihrer Zweige.

Blutungen, die in die Substanz der Brücke und des verlängerten Markes hineinerfolgen, sind im Ganzen selten und führen meist schnell zum Tode, bevor die Zeichen der Bulbaerlähmung zur vollen Blüte gelangt sind. Indes sind in einzelnen Fällen isolirte oder multiple Blutherde im Pons und in der Med. obl. nachgewiesen worden. Ihre Ursachen sind die der Hirnblutung überhaupt

---

Es giebt eine angeborene Form der Bulbaerlähmung, die wol zweifellos auf Entwickelungshemmungen in der Medulla oblongata („infantiler Kernschwund") zurückzuführen ist. In einigen Fällen waren die Symptome der Glosso-pharyngo-labial-Paralyse vorhanden, in anderen bestand nur eine Lähmung einzelner Nerven, wie des Facialis, Abducens u. A.

und sei es hervorgehoben, dass auch Kopfverletzungen, namentlich die die Hinterhauptsgegend treffenden, die Haemorrhagia pontis et Medullae oblongatae hervorrufen können.

Weit häufiger kommen Erweichungsherde — besonders in der Brücke — vor. Sie können von mikroskopischer Kleinheit sein, oder so gross, dass sie von dem oberen Bezirk der Brücke bis hinab ins verlängerte Mark reichen und auch auf dem Querschnitt einen grossen Teil des Areals einnehmen. Recht häufig finden sich neben einem grösseren mehrere kleine Herde.

Die Erweichung ist fast immer die Folge der Verstopfung eines der den Bulbus ernährenden Gefässe. So wird relativ häufig die Arteria basilaris, ebenso die vertebralis (namentlich die linke) durch einen Thrombus verschlossen.

Die Thrombose ist die Folge einer Arteriitis und zwar entweder der Atheromatose oder der specifischen Gefässerkrankung, welche mit Vorliebe die Arteria basilaris (Fig. 193) und vertebralis befällt. Seltener gelangen Emboli aus dem erkrankten Herzen in die Vertebralis (und zwar meistens in die linke). In anderen Fällen sind nicht diese Arterien selbst, sondern Zweige derselben obturirt.

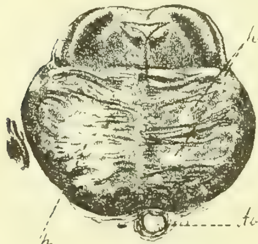


Fig. 193. Thrombose der A. basilaris mit Erweichungsherden im Pons bei Syphilis. (Nach einem Präparat Pal'scher Färbung). *h* Herd.

Es ist indes zu berücksichtigen, dass die Arteriosklerose nicht nur durch die Thrombosirung der Gefässe den Bulbus schädigt, sondern auch durch die Verengung und Wanderkrankung dieser die Circulation in demselben beeinträchtigt. Auch ist die atheromatös-erkrankte Arterie oft so stark erweitert und dabei so starr, dass sie einen Druck auf die anliegenden Gebilde des Bulbus ausübt. (Fig. 194) Nur in seltenen Fällen wurden Erweichungsherde in der Brücke, resp. in der Oblongata nachgewiesen ohne eine entsprechende Erkrankung der Gefässe und auf eine Encephalitis, resp. Myelitis bulbi bezogen.

Auch eine Poliencephalitis inferior acuta (und subacuta) d. h. eine sich auf die graue Substanz der bulbaeren Nervenkerne beschränkende akute und subakute Entzündung mit dem Symptomencomplex der Bulbaerparalyse kommt vor. Man hat den Prozess in Analogie gebracht zur Poliomyelitis acuta, zumal das Leiden auch in der Kindheit und im Anschluss an Infectionskrankheiten beobachtet wurde.

Dass der bulbaere Symptomencomplex auch auf dem überaus seltenen Abscess der Medulla oblongata beruhen kann, ist durch spärliche Beobachtungen erhärtet worden. Die bulbaere Neuritis und Neurose soll nachher berücksichtigt werden.

Bei der Schilderung der Erscheinungen halten wir uns an die

typische Form der akuten Bulbaerparalyse, d. i. die durch Erweichungen (und Blutungen) bedingte.

Zuweilen gehen Vorboten voraus, Symptome, die durch die Gefässerkrankung direkt bedingt werden: Kopfdruck, besonders Hinterkopf- und Nackenschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit, Ohrensausen.

Die Lähmung setzt nun mit einem Schlage ein. Ein Schwindelanfall, seltener ein apoplektischer Insult mit völliger Bewusstlosigkeit, eröffnet die Scene. Der Schwindel kann so heftig sein, dass der Patient zu Boden stürzt. Erbrechen kann den Schwindel begleiten. Nur in wenigen Fällen kam es zu allgemeinen Convulsionen von epileptischem Charakter. Im unmittelbaren Anschluss an diesen Insult treten die Symptome der Glosso-pharyngo-labial-Paralyse in voller Entwickelung hervor. Nur ausnahmsweise vergehen ein paar Tage, ehe die Erkrankung ihr Höhestadium erreicht und eine subakute — über Wochen ausgedehnte — Entstehung wurde nur in den seltenen Fällen von Encephalitis resp. Myelitis bulbi beobachtet. Es besteht also von vornherein Dysarthrie oder selbst Anarthrie, Dysphagie oder völlige Unfähigkeit, zu schlingen. Oft gehörte Kiefersperre, auf einer tonischen Anspannung der Kaumuskeln beruhend, zu den ersten Erscheinungen, während sich im weiteren Verlaufe — manchmal auch von vornherein — eine Schwäche der Kaumuskulatur geltend macht. Die Muskulatur des unteren Facialisgebietes ist auf beiden Seiten mehr oder weniger vollständig gelähmt, doch ist die Lähmung meistens eine asymmetrische; es besteht Glossoplegie, Parese oder Paralyse der Gaumen- und Rachenmuskulatur. Zuweilen ist die Kehlkopfmuskulatur ein- oder doppelseitig betroffen; vornehmlich gilt das für die Adductoren, deren Lähmung Heiserkeit resp. Aphonie bedingt. Der Acusticus ist nur selten in Mitleidenschaft gezogen.

In der Mehrzahl der Fälle erstreckt sich die Paralyse auch auf die Muskulatur der Extremitäten und zwar: es besteht von vornherein Paraplegie der Arme und Beine, oder Hemiplegie — meistens auf der Seite, auf welcher die Bulbaernervenlähmung weniger stark ausgeprägt ist, also im Sinne der Hemiplegia alternans, es kommt auch das Umgekehrte vor —, oder Lähmung eines Armes und beider Beine. Nicht selten besteht Paraplegie der unteren Gliedmassen, während die oberen nur einen geringen Grad der Parese zeigen, das Umgekehrte habe ich nur einmal gesehen. Auch kann die Hemiplegie von der einen Seite auf die andere überspringen. Die Lähmung der Extremitäten ist mit Rigidität der Muskulatur und Erhöhung der Sehnenphänomene verknüpft.

Respirationsstörungen (Dyspnoe, Stokes'sches Atmen etc.) können von vornherein oder im weiteren Verlauf zu Tage treten; meistens machen sie sich erst sub finem vitae geltend.

Auch eine Beschleunigung der Pulsfrequenz und eine Erhöhung der Körpertemperatur bis auf 39—40 ° ist nicht

ungewöhnlich; eine beträchtlichere Steigerung wird in der Regel nur bei den letal verlaufenden Fällen gegen das Lebensende hin beobachtet.

Der Gesichtsausdruck des Patienten ist in charakteristischer Weise verändert; es markirt sich die Ausdrucksstarre hier um so stärker, als alle Erscheinungen plötzlich entstanden sind. Obgleich das Sensorium meistens frei und die Intelligenz nicht beeinträchtigt ist, kommt man leicht dazu, den Patienten für geistesschwach zu halten, weil er bei dem geringsten Anlass in's Weinen (seltener in's Lachen) gerät, dabei hat dasselbe einen krampfhaften Charakter, bewirkt eine tonische Anspannung der mimischen und Respirationsmuskeln, an die sich ein Zustand von Dyspnoe anschliessen kann. —

Es ist begreiflich, dass die Lähmung der Lippen-, Zungen-, Gaumenmuskeln zunächst nicht mit Atrophie verbunden ist, da diese Zeit zu ihrer Ausbildung gebraucht; aber auch in der Folgezeit tritt eine Atrophie nur selten und dann nur in einem Nervengebiet (etwa in einer Zungenhälfte oder im Facialis einer Seite) hervor und zwar deshalb, weil der Krankheitsherd gewöhnlich nicht den Kern und die austretenden Wurzeln zerstört, sondern die vom Hirn zu dem Kern ziehende — die cortico-nucleäre oder supranucleäre — Leitungsbahn auf ihrem Wege durch die Brücke und kurz vor ihrem Eintritt in die graue Substanz des Kernes lädirt. Natürlich kann auch einmal ein Teil des Kernareals mitbetroffen werden, aber selten in solcher Ausdehnung, dass sich das durch trophische Störungen kennzeichnet. Eine Ausnahme machen die vereinzelten Fälle, in denen eine akute Poliencephalitis, eine gerade die graue Kernsubstanz betreffende Entzündung zu Grunde liegt, z. B. die bulbäre Form der Kinderlähmung. In einem Falle dieser Art bestand eine Lähmung des Facialis in allen seinen Zweigen mit den Zeichen der Entartungsreaction.

Auch die bei Erwachsenen vorkommende (gewöhnlich mit Poliencephalitis superior verknüpfte) Form der akuten und subakuten Poliencephalitis inferior ist eine überaus seltene Krankheit und durch ihre nicht-apoplektiforme Entwickelung von der akuten Bulbaerparalyse unterschieden.

Gefühlsstörungen können zu den Erscheinungen der akuten Bulbaerparalyse gehören und zwar klagen die Kranken nicht selten über Paraesthesien in einer Körperseite oder in einem resp. beiden Armen, zuweilen, wie in einem von mir beobachteten Falle, über heftige Schmerzen in einer Körperseite. Die objective Untersuchung hat bisher nur in einigen Fällen zu einem positiven Resultat geführt, aber es wurde einige Male Hypaesthesie resp. Anaesthesie in einem Trigeminusgebiet (auch einige Male mit Ausschluss der Schleimhäute), sowie Hemianaesthesia alternans seu cruciata (Senator) constatirt.

Auf das Vorkommen der bulbaeren Ataxie wurde schon hingewiesen.

Speichelfluss kam oft, Albuminurie, Melliturie etc. selten zur Beobachtung.

Reicht der Herd bis in den obersten Bezirk der Brücke oder gar bis in die Vierhügelgegend, so kommen oculomotorische u. a. Symptome hinzu.

Es ist leicht einzusehen, dass die Symptomatologie eine variable sein muss, je nach Grösse, Sitz, Ausdehnung des Herdes. So sind Fälle beschrieben, in denen nur der Vagus, Accessorius und Trigeminus einer Seite betroffen waren, andere, in denen gleichzeitig die sensible und motorische Leitungsbahn lädirt war, wiederum andere, in denen der grösste Teil der corticonucleären Fasern und der Pyramidenbahn auf beiden Seiten durchbrochen und ausserdem etwa ein Facialiskern ganz oder teilweise zerstört war. Wenn sich die Necrobiose auf eine Seite beschränkt, werden die verschiedenen Formen der Hemiplegia alternans beobachtet. In Fällen, in denen das Corpus restiforme betroffen war, wurden einigemale Coordinationsstörungen, speciell Schwanken und Fallen nach einer Seite constatirt; auch ein Nystagmus rotatorius wurde auf diese Affection bezogen. — Ein Herd in der Pyramidenbahn kann die Fasern für den Arm vor der Kreuzung, die für das Bein nach der Kreuzung durchsetzen und so die Erscheinungen einer Hemiplegia cruciata bedingen. Es ist auch daran zu erinnern, dass die Herde meist eine sehr unregelmässige Gestalt haben, etwa in der Art, dass sie ihre Hauptausbreitung im dorsalen Gebiet einer Brückenhälfte besitzen und nur mit einem Zipfel über die Mittellinie hinweg in den basalen Bezirk der anderen Seite hineinragen. — Alles das macht es verständlich, dass die Lähmungssymptome hier fast nie in so symmetrischer Weise ausgebildet sind wie bei der Duchenne'schen Bulbaerparalyse.

In voller Intensität und im vollen Umfang treten die Symptome der akuten Bulbaerparalyse in den Fällen hervor, in denen die Vertebralis oder Basilaris durch einen Pfropf verschlossen wird, während die Verstopfung kleiner Zweige nur umschriebene Lähmungserscheinungen bedingt.

Trotz der sorgfältigen Studien Duret's über die Gefässversorgung des Bulbus lassen sich bis jetzt als gesetzmässig zu betrachtende Symptombilder für den Verschluss der verschiedenen Gefässe nicht entwerfen. Indes mag daran erinnert werden, dass in der Regel der Hypoglossus- und Accessoriuskern aus der Arteria spinalis anterior und vertebralis, die Kerne des Vagus, Glossopharyngeus und Acusticus aus den Ästen des oberen Endes der Vertebralis, die des Facialis, Trigeminus und der Augenmuskelnerven aus den Ästen der Arteria basilaris mit Blut gespeist werden. — Es ist gewöhnlich nicht einmal möglich, mit Bestimmtheit zu sagen, ob ein Herd in der Brücke oder im verlängerten Mark gelegen ist. Selbst das Verhalten der Reflexe, deren Integrität in Fällen von supranucleärer Lähmung zu erwarten stände, ist ein ganz inconstantes. Nur das Eine kann man sagen, dass Herde in der Brücke zu Symptomen führen können, die bei Affectionen des verlängerten Markes nicht beobachtet werden (Augenmuskellähmung, Myosis, totale degenerative Facialislähmung, associirte Blicklähmung).

Der Verlauf ist in etwa abhängig von der Schwere der Erscheinungen. Die Thrombose der Basilaris ist ein fast immer tödtlich endigendes Leiden. Doch ist es wol denkbar, dass die

syphilitische Endarteriitis dieses Gefässes nur vorübergehend eine völlige Obturation bewirkt, während sich die Circulation wieder herstellt, bevor sich die Necrobiose ausgebildet hat.

Sehen wir von den schwersten Fällen ab, in denen der Exitus innerhalb einiger Tage oder Wochen durch Schluckpneumonie, Respirations- und Herzlähmung herbeigeführt wird, so können wir im Allgemeinen den Verlauf der akuten Bulbaerparalyse als einen regressiven bezeichnen; die Erscheinungen zeigen ihre höchste Entwickelung im ersten Beginn des Leidens, während es im weiteren Verlauf zu einer Besserung kommt, die bis zur Heilung vorschreiten kann. Dass ein solcher Verlauf auch in den schwersten Fällen dieser Art möglich ist, lehrt eine von mir mitgeteilte Beobachtung: hier hatten sich bei einem bis da gesunden Manne plötzlich die Zeichen der Glosso-pharyngo-labial-Paralyse im Geleit einer Paraplegie aller 4 Extremitäten entwickelt; es bestand vollständige Anarthrie und Dysphagie, Kiefersperre, Pulsbeschleunigung, Temperatursteigerung, Durst, profuser Speichelfluss (namentlich bei elektrischer Reizung der Gesichtsmuskeln etc.).

Der Zustand besserte sich im Laufe von 5—6 Monaten soweit, dass eine linksseitige Hemiparese und ein geringes Näseln die einzigen Residuen der Erkrankung bildeten und das Individuum heute (nach 9 Jahren) sich im Übrigen noch eines guten Wohlbefindens erfreut.

Die Therapie der akuten Bulbaerparalyse deckt sich im Wesentlichen mit der der Blutung, Erweichung etc. im Allgemeinen. Meistens wird es berechtigt oder erforderlich sein, ein antisyphilitisches Verfahren einzuschlagen. Die akute Encephalitis der Brücke und Oblongata wird, wie die Encephalitis überhaupt, mit Antiphlogose und Ableitung behandelt. In einem Falle wurde durch Darreichung grosser Calomeldosen ein eklatanter Erfolg erzielt.

Grosses Gewicht ist in diesen Fällen auf die Ernährung zu legen. Die Schlinglähmung macht die Anwendung der Sonde erforderlich, den Gefahren der Schluckpneumonie muss gesteuert werden.

Es scheint, als ob Kranke dieser Art auch für die croupöse Pneumonie empfänglicher wären.

Für die späteren Stadien empfiehlt sich die Anwendung des elektrischen Stromes in der für die chronische Form geschilderten Weise.

Anhang.

Vor Kurzem hat Eisenlohr einen eigentümlichen, vornehmlich bulbaeren Symptomencomplex beschrieben, der sich im Verlauf des Typhus bei jugendlichen Individuen einstellte. Es bestand: Sprachstörung und zwar Dysarthrie, beruhend auf Lähmung der Lippen-,

Zungen-, Gaumenmuskulatur, Schlingstörung, auch Kaumuskelschwäche, daneben Schwäche in allen Extremitäten, Benommenheit und in dem einen Falle Neuritis optica. Zwei der Betroffenen genasen, in dem tödtlich verlaufenden Falle wurden in den verschiedensten Abschnitten des centralen Nervensystems Streptococcen — eine dem citreus verwandte aber nicht mit ihm identische Art — gefunden, ohne dass wesentliche histologische Veränderungen nachweisbar waren. Eisenlohr bezieht die Erscheinungen auf eine Mischinfection.

Die akute, bulbaere Neuritis.

Die multiple Neuritis kann auch die aus der Medulla oblongata hervorgehenden Nerven ergreifen. Die Erscheinungen der Glosso-pharyngo-labial-Paralyse treten dann im Verlauf einer multiplen Neuritis auf und sind dadurch genügend charakterisirt.

Ausserdem hat Eisenlohr im Verlauf der Leukaemie eine schwere Form der Bulbaerparalyse entstehen sehen mit den Zeichen der Dysarthrie, Dysphagie, doppelseitiger completer Facialislähmung (EaR), Anaesthesie im Quintusgebiet, Ageusie etc. Das Leiden endigte nach vierwöchentlicher Dauer unter Dyspnoe und Collaps tödtlich und es fanden sich multiple Haemorrhagien in den Scheiden der bulbaeren Nerven, sowie eine dichte, massenhafte Infiltration derselben mit lymphoiden Elementen.

Die Compressions-Bulbaerparalyse.

Tumoren, welche sich in der Medulla oblongata oder in deren Umgebung verbreiten, können in akuter Weise die Symptome der Bulbaerparalyse in die Erscheinung rufen: indes ist die Entwickelung des Gesammtleidens meistens eine protrahirte und auch der bulbaere Symptomencomplex entsteht in der Regel nicht mit einem Schlage, sondern schubweise oder indem die bis da geringfügigen Lähmungssymptome plötzlich eine Steigerung erfahren. Eine akute Entstehung der Bulbaerparalyse durch Compression beobachtete ich in einem Falle von Meningitis gummosa der hinteren Schädelgrube.

Von besonderem Interesse sind in dieser Hinsicht die Aneurysmata der Arteria basilaris und vertebralis, deren Symptomatologie im Wesentlichen durch die Compression, welche sie auf Pons und Oblongata und die hier entspringenden Nerven ausüben, bedingt wird. An der Basilaris kommen sie häufiger vor als an der Vertebralis. Bald handelt es sich um ein ächtes Aneurysma, das selbst einen Umfang von Taubeneigrösse und darüber erreichen kann, bald um eine einfache aneurysmatische Erweiterung und sind namentlich die geringeren Grade auch an der Vertebralis nicht selten. Die Aneurysmenbildung beruht in der Regel auf specifischer oder arteriosklerotischer Gefässerkrankung, auch eine Embolie kann

den Anstoss zu derselben geben. Traumen spielen in der Ätiologie der Aneurysmen dieser Gegend keine hervorragende Rolle. Meist ist das erweiterte Gefäss auch stark geschlängelt und es sind verschiedene Stellen der Brücke und des verlängerten Markes einem Drucke ausgesetzt. Dieser hinterlässt in der Regel deutliche Spuren, die basale Fläche der Brücke ist nischenförmig eingedrückt, ebenso kann die Olive, die Pyramide etc. in Folge der Compression atrophirt oder erweicht sein, wie in einem von mir untersuchten Falle, in welchem der basale Bezirk der Oblongata vollständig erweicht war. (Fig. 194.) Eine mässige Atrophie der Olive konnte ich selbst in einigen Fällen von nicht so hochgradiger Arteriosklerose der Vertebralis constatiren.

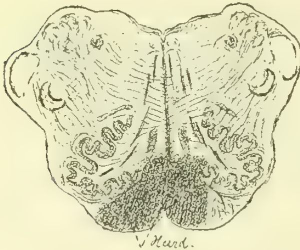


Fig. 194. Druckerweichung der Medulla oblongata bei aneurysmatischer Erweiterung der A. vertebralis. (Nach einem Carminpräparat gezeichnet.)

Die Aneurysmen der Vertebralis und Basilaris können nach Prodromalerscheinungen, die sich im Wesentlichen mit den Symptomen der cerebralen Arteriosklerose decken, nur dass Hinterhauptschmerz und Behinderung der Kopfbeweglichkeit besonders betont werden, plötzlich den bulbären Symptomencomplex hervorrufen oder aber die Krankheit entwickelt sich schubweise. Wiederholentlich treten im Verlauf des Leidens Anfälle auf, die durch Anarthrie, Schlinglähmung, Dyspnoe, Pulsbeschleunigung und Arhythmia cordis, zuweilen auch durch beträchtliche Temperatursteigerung gekennzeichnet sind. Die Bulbaersymptome gleichen sich allmälig wieder aus, bis ein neuer Anfall dieselben zurückruft. Auch in der Zwischenzeit bleiben Erscheinungen bestehen, die auf einem Reiz- oder Lähmungszustand eines oder einzelner der bulbaeren Nerven beruhen, oder auf der Erweichung der Brücke, resp. der Oblongata, des Kleinhirnschenkels (ein Aneurysma der Basilaris kann auch den Pedunculus cerebri noch in Mitleidenschaft ziehen); so wurden rhythmische Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, im Gaumensegel beobachtet, häufiger Paralyse des Facialis, Trigeminus, Vago-Accessorius etc. Besonders charakteristisch ist der in einzelnen genau beobachteten Fällen constatirte alternirende Charakter dieser Lähmungen: so war bei einem meiner Patienten der Vago-Accessorius auf der einen, der Hypoglossus auf der anderen Seite gelähmt, bei einem anderen war das Gaumensegel auf der einen, der Facialis auf der anderen Seite betroffen. Die Lähmung kann eine einfache oder atrophische sein. Die wechselständige Natur der Hirnnervenlähmung erklärt sich wol im Wesentlichen aus dem geschlängelten Verlauf der Gefässe. Fast regelmässig kommt es auch zur Paralyse der Extremitäten in Form einer allgemeinen Paraplegie, einer Hemiplegie oder einer vorwiegenden Parese der Beine. Auch Blasen- und Mastdarmlähmung wurde constatirt.

Ein wertvolles Zeichen des Aneurysmas, auf das Gerhardt besonders hingewiesen, ein Gefässgeräusch am Hinterkopf, wurde bisher nur in wenigen Fällen constatirt.

Die Prognose dieser Aneurysmen ist eine sehr ungünstige. Das Leiden kann sich allerdings über viele Monate und selbst über Jahre erstrecken, endet aber fast immer tödtlich, sei es in Folge der Erweichung des Bulbus oder der Berstung des Aneurysmas. Die Möglichkeit einer Heilung ist jedoch nicht ausgeschlossen, namentlich bei specifischer Grundlage der Erkrankung.

Da Lues eine sehr häufige Ursache dieser Krankheit ist, sollte ein antisyphilitisches Verfahren in jedem Falle eingeschlagen werden. Im Übrigen deckt sich die Therapie mit der der Arteriosklerose, der akuten Bulbaerparalyse und der Hirnaneurysmen im Allgemeinen.

Die Pseudobulbaerparalyse und die cerebro-bulbaere Glosso-pharyngo-labial-Paralyse.

Der Symptomencomplex der Zungen-Lippen-Schlundlähmung kann auch durch eine Grosshirnerkrankung hervorgerufen werden. Die Rindencentren des Facialis, Hypoglossus und motorischen Trigeminus sind, wie es schon früher hervorgehoben wurde, durch Leitungsbahnen mit den Kernen im verlängerten Mark und der Brücke verbunden. Es ist durch experimentelle Untersuchungen (Krause, Semon, Horsley etc.) wahrscheinlich gemacht worden, dass auch ein Kehlkopfcentrum in jeder Hemisphäre (3. Stirnwindung, Fuss der Centralwindung) existirt, welches in analoger Weise mit den bulbaeren Centren verknüpft ist. Eine einseitige Läsion dieser Centren und der cortico-bulbaeren Leitungsbahnen ist natürlich nicht im stande, die Symptome der Bulbaerparalyse hervorzurufen; sie kann eine unilaterale Facialis- und Hypoglossusparese bedingen, während die Kau-Schlund-Kehlkopfmuskeln wahrscheinlich nur bei doppelseitiger Zerstörung der Rindencentren oder Leitungsbahnen gelähmt werden.

Jedenfalls sind einzelne Fälle beobachtet worden, in denen multiple Herde in beiden Hemisphären den Symptomencomplex der Glosso-pharyngo-labialparalyse in's Leben gerufen hatten, während Pons und Medulla oblongata, sowie die hier entspringenden Nerven sich intakt erwiesen. In einer dieser Beobachtungen bildete eine cerebrale multiple Sklerose die Grundlage des Leidens (Jolly), in der Mehrzahl die Atheromatose, welche zu zahlreichen apoplektischen Herden (Erweichungen, Blutungen, Cysten), im Hemisphärenmark, seltener in der Rinde, in den centralen Ganglien besonders im Linsenkern, sowie in innerer und äusserer Kapsel geführt hatte.

Es liegt auf der Hand, dass die Erscheinungen der Bulbaerlähmung hier fast niemals mit einem Schlage in die Entwickelung treten, sondern im Geleit mehrerer Schlaganfälle. Der erste

derselben hat eine einfache Hemiplegie zur Folge, die sich bis zu einem gewissen Grade wieder ausgleicht, ein zweiter mag zu einer Wiederholung der Hemiplegie führen, — oder er betrifft die andere Körperseite, und im letzteren Falle führt er die Erscheinungen der Sprach- und Schlinglähmung mit herauf. Es kommt aber auch vor, dass durch die ersten Attaquen nur die bulbaeren Nerven gelähmt werden, während die Körperlähmung ganz fehlt oder nur auf einer Seite vorhanden ist.

Die Pseudobulbaerparalyse charakterisirt sich also durch die Entstehung der Zungen-Lippen-Schlundlähmung im Geleit wiederholter Schlaganfälle, welche meistens doppelseitige, zuweilen auch nur einseitige Hemiplegie zur Folge hatten. Nur höchst selten fehlt auch diese. Ferner behalten die gelähmten Muskeln ihr normales Volumen und ihre normale elektrische Erregbarkeit. Auch die Reflexerregbarkeit pflegt im Bereich der Bulbaernerven erhalten zu sein. Bulbaeres Lachen und Weinen gehört ebenfalls zu den Krankheitserscheinungen. Besonders wichtig ist es, dass die multiplen Läsionen des Grosshirns auch zu einer Beeinträchtigung der Psyche führen, so dass Dementia, Apathie, Verwirrtheit, Erregungszustände zu den fast regelmässigen Symptomen dieses Leidens gehören. Auch kommen zuweilen andere Grosshirnsymptome, wie Hemianopsie Aphasie etc. zum Vorschein. Neben der letzteren ist die Dysarthrie natürlich nur dann zu diagnosticiren, wenn sie eine unvollständige ist. Endlich wurden schwere Störungen der Respiration, der Phonation etc. in der Regel vermisst, wenngleich das Zustandekommen der letzteren theoretisch verständlich wäre und ihr Vorkommen auch aus einzelnen Beobachtungen deutlich hervorgeht.

Die reine Pseudobulbaerparalyse ist eine seltene Krankheit. Es hat sich vielmehr bei von uns vorgenommenen Untersuchungen gezeigt, dass in der Mehrzahl der Fälle, die hierher gerechnet wurden, die mikroskopische Betrachtung auch in der Brücke und im verlängerten Mark multiple Herde aufdeckte, so dass wir auf Grund dieses Befundes eine neue Form: die cerebrobulbaere Form der Glosso-pharyngo-labial-Paralyse aufstellen konnten.

Es handelt sich um ein, wenn auch nicht scharf umschriebenes, so doch bis zu einem gewissen Grade typisches Krankheitsbild, dessen pathologisch-anatomische Grundlage eine die Hirnarterien betreffende Arteriosklerose schwerer Form mit ihren mannigfaltigen Folgezuständen bildet. Bei der Würdigung derselben sind alle jene anatomischen Veränderungen in Rücksicht zu ziehen, die in grosser Gleichmässigkeit, wenn auch in wechselnder Intensität, in allen Fällen constatirt wurden: Atheromatose der basalen Hirnarterien und ihrer Verästelungen, multiple Erweichungsherde, Blutherde und apoplektische Cysten von mikroskopischer Kleinheit bis zur Walnussgrösse und darüber, Ependymitis am Boden der Ventrikel. Hydrocephalus chronicus, seltener Druckerweichung der den

basalen Arterien anliegenden Gebilde des Pons und der Oblongata, sowie der Hirnnerven. Natürlich leiden bei einer so schweren Gefässerkrankung auch diejenigen Hirnteile, die materiell nicht verändert erscheinen.

Das Symptombild lässt sich kurz so skizziren: Klinische Zeichen der allgemeinen Arteriosklerose, event. Herzhypertrophie, Nephritis etc. Psychische Functionen im hohen Masse gestört. Der Kranke ist in vorgeschrittenen Fällen dieser Art in seinem hülflosen Zustande an dem Verkehr mit der Umgebung fast völlig gehindert, er liegt teilnahmlos da und gerät, wenn er sich zu sprechen bemüht, gewöhnlich in ein krampfhaftes Schluchzen, das zu Respirations- und Circulationsstörungen führen kann.

Die psychische Störung äussert sich auch in zeitweise auftretenden Zuständen der Erregtheit und Verwirrtheit, die zuweilen hallucinatorischen Ursprungs ist.

Es besteht Anarthrie und Dysphagie. Es finden sich Lähmungserscheinungen im Bereich der entsprechenden Hirnnerven: Parese beider Mundfaciales, des Gaumensegels, der Zunge und der Phonationsmuskeln. Auch aphasische Erscheinungen können vorhanden sein. Die gelähmten Muskeln haben ihr normales Volumen und gute elektrische Erregbarkeit; Ausnahmen sind selten und beziehen sich nur auf ein umschriebenes Muskelgebiet. Schlingbeschwerden bilden ein reguläres Symptom. Zuweilen besteht auch Schwäche der Kaumuskeln, seltener Kiefersperre.

Respirationsbeschwerden sind häufig vorhanden: anfallsweise auftretende Dyspnoe, Stokes'sches Atmen, eventuell mit hoher Temperatursteigerung. Diese Anfälle entstehen spontan oder bei Bewegungsversuchen, nach psychischen Erregungen, oder das krampfhafte Schluchzen geht in einen solchen Anfall über. Ein derartiger Paroxysmus kann eine Dauer von einer oder mehreren Stunden haben. Auch Beschleunigung der Pulsfrequenz und Arhythmie wird beobachtet.

Von den übrigen Hirnnerven sind die Optici nicht selten beteiligt und kommt selbst eine ausgesprochene Neuritis resp. Atrophie vor. Die Genese dieser Opticusaffection ist noch nicht klargestellt. Wir dachten an Druckatrophie des Opticus durch die starrwandige Carotis. Otto hat jedoch unter diesen Verhältnissen nur leichtere Veränderungen am Opticus gefunden.

Die Extremitäten sind meistens beteiligt und zwar in der Form einfacher oder doppelseitiger Hemiplegie. Die Beine sind dabei oft stärker betroffen als die Arme. Die Lähmung ist eine spastische. Nur ausnahmsweise wurde eine Atrophie einzelner Extremitätenmuskeln beobachtet und konnte dieselbe auf kleine arteriosklerotische Herde im Rückenmark, auf deren Vorkommen besonders Démange hingewiesen hat, zurückgeführt werden.

Die Blasen- und Mastdarmfunction kann beeinträchtigt oder völlig unversehrt sein. Ausgeprägte Anaesthesie wird nur selten beobachtet.

Die Erkrankung hat sich meistens unter apoplektischen Insulten entwickelt. Solche Anfälle haben sich in der Regel mehrfach wiederholt, ehe das Krankheitsbild seine Vollendung erlangte. Weit seltener als diese Entstehung in Schüben ist ein progressiver Verlauf nach akutem Beginne; aber auch da ist er durch erhebliche Remissionen und Exacerbationen ausgezeichnet.

Die Unterscheidung von der progressiven Bulbaerparalyse bereitet in der Regel keine Schwierigkeit: die apoplektiforme Entstehung, die Störungen der Grosshirnfunctionen, das Fehlen oder die Unvollständigkeit und Asymmetrie der Atrophie, der remittirende Verlauf etc. bilden ausreichende differentialdiagnostische Kriterien.*) Eine Beteiligung des Opticus, Acusticus und des sensiblen V spricht immer gegen die Duchenne'sche Form. Von der akuten Bulbaerparalyse unterscheidet sich diese Krankheit nur durch die Beteiligung der Psyche und die schubweise Entwickelung der Bulbaersymptome.

Die Prognose ist eine ungünstige, doch können viele Jahre vergehen, ehe der Tod eintritt, und auch die schweren Lähmungssymptome können für eine gewisse Zeit eine erhebliche Besserung erfahren.

Die Bulbaerparalyse ohne anatomischen Befund.

Es giebt noch eine Reihe verschiedenartiger Krankheitsformen, die durch den Symptomencomplex der Glosso-pharyngo-labial-Paralyse ausgezeichnet sind. Es handelt sich zum Teil um vereinzelte nichtabgeschlossene Beobachtungen, deren Classificirung vorläufig unmöglich ist. Es giebt aber eine Kategorie von Fällen, die eine Krankheit sui generis bilden und wegen ihrer hervorragenden praktischen Wichtigkeit volle Berücksichtigung verdienen.

Zunächst fiel es Erb auf, dass es eine Form der Bulbaerparalyse giebt, die sich durch ihre Tendenz zur Besserung, vielleicht selbst zur Heilung von den bekannten, namentlich von der progressiven unterscheide. In dem von ihm mitgeteilten Fällen gehörte Ptosis, Schwäche der Kau- und Nackenmuskeln zu den besonders betonten Symptomen. Atrophie und Abnahme der elektrischen Erregbarkeit wurde nicht vermisst.

Eine Deutung dieser Fälle war zur Zeit nicht möglich und dürfte auch heute grosse Schwierigkeiten bereiten.

Da konnte ich im Jahre 1887 an der Hand eines klinisch lange Zeit beobachteten und anatomisch genau untersuchten Falles auf ein neues Symptombild hinweisen, in welchem die Bulbaer-Erscheinungen einen hervorstechenden Zug bildeten. Was aber das Auffälligste an demselben war: die sorgfältigste mikroskopische Prüfung des Nervensystems ergab einen negativen Befund. Ich hielt

*) Doch hatte ich in einem Falle dieser Art, in welchem die Anamnese fehlte, anfangs die Diagnose amyotrophische Lateralsklerose gestellt, bis die Demenz deutlich zum Vorschein kam.

mich deshalb für berechtigt, von einer Neurose, und zwar von einer chronisch progressiv und tödtlich verlaufenden Neurose, die sich vorwiegend durch die Symptome der Glosso-pharyngo-labial-Paralyse ohne Atrophie kennzeichne, zu sprechen. Ein Fall von Bulbaerlähmung ohne anatomischen Befund war bereits von Wilks geschildert worden, aber so dürftig, dass eine Beurteilung desselben nicht möglich erschien. Bald folgten analoge wertvolle Beobachtungen von Eisenlohr u. A., besonders war es dann mein Assistent Dr. Hoppe, der die einschlägigen Fälle zusammenstellte, einen neuen hinzufügte, erkannte und den Nachweis brachte, dass es sich um einen eigenartigen Symptomencomplex, um eine Krankheit suis generis handele. Die wesentlichen Merkmale, welche ich schon an meinem Falle demonstriren konnte, waren die: es bestand Dysarthrie, Dysphagie und Kauschwäche mit entsprechender Parese der Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Kiefermuskeln. Auch der obere Facialis war beteiligt, speciell war der Lidschluss kraftlos. Die Parese erstreckte sich auf die Rumpf- und Extremitätenmuskeln, es bestand erhebliche Schwäche in Armen und Beinen, sowie Dyspnoe. Besonders überraschte mich das Fehlen der Atrophie und der elektrischen Entartungszeichen. Diese wurden auch sub finem vitae, nachdem das Leiden $2^1/_4$ Jahr bestanden, vermisst. Weiter wurde hervorgehoben die starke Ermüdbarkeit der betroffenen Muskeln und die Neigung des Leidens zu Remissionen, das Fehlen von Anaesthesie und erheblichen Schmerzen. Anfälle von heftiger Atemnot, Tachycardie und Temperatursteigerung traten intercurrent auf.

In einzelnen Beziehungen haben die späteren Beobachtungen die Symptomatologie erweitert und vor allem wichtige Aufschlüsse über den Verlauf gegeben. In dieser Hinsicht sind namentlich die Erfahrungen Goldflams beachtenswert, welche lehren, dass die Affection in Genesung ausgehen kann, dass die Erscheinungen innerhalb eines Zeitraums von einigen Wochen bis zu einigen Monaten ihre volle Entwickelung erlangen und dass Rückfälle auch noch nach Monate langen Remissionen eintreten können. Ferner hat es sich gezeigt, dass die Augenmuskeln an der Erkrankung teilnehmen können, es wurde mehrmals Ptosis beobachtet, die Ophthalmoplegie kann sogar das erste Zeichen sein. Endlich ist in den neueren Beobachtungen die Ermüdbarkeit der Muskeln noch schärfer hervorgetreten. So beobachtete ich i. J. 1889 in der Charité einen mit diesem Leiden behafteten jungen Menschen, der nicht im stande war, Nahrung zu sich zu nehmen, weil er zwar den ersten Bissen zerkauen konnte, dann aber so schnell ermüdete, dass der Kieferschluss ohne jede Muskelkraft ausgeführt wurde. Dieselbe Ermüdbarkeit machte sich in den Extremitätenmuskeln geltend, er konnte ein paar Schritte ordentlich gehen, dann wurde der Gang watschelnd, träge und nach einer Weile brach er zusammen. Denselben Einfluss hatte die elektrische Muskelreizung, ja bei

einer Untersuchung, die sich auf die Thoraxmuskulatur bezog, stellte sich ein bedrohlicher Suffocationszustand ein. Der Kranke ging zu Grunde. Die Autopsie zeigte ein intaktes Nervensystem und normale Muskulatur. Über das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung, die ich nicht selbst ausführen konnte, kann ich nichts berichten.

Fassen wir alles zusammen, so sind die folgenden Momente für dieses Leiden charakteristisch: 1) Ausser den Symptomen der Bulbaerlähmung besteht Schwäche der Rumpf- und Extremitätenmuskeln, häufig auch der äussern Augenmuskeln (namentlich Ptosis); 2) die betroffenen Muskeln behalten ihr normales Volumen und normale elektrische Erregbarkeit; 3) die Schwäche ist einem auffälligen Wechsel unterworfen und mit abnormer Ermüdbarkeit verbunden; 4) sensible und sensorische Störungen fehlen bis auf unbedeutende Schmerzen, ebenso fehlen Störungen der Blasen- und Mastdarmfunction: 5) das Sensorium bleibt frei; 6) der anatomische Befund ist auch bei Jahre langer Dauer des Leidens ein negativer.

Was den Verlauf anlangt, so ist eine akute oder subakute Entwickelung der Erscheinungen die Regel, das weitere Fortschreiten kann ein chronisches sein. Der Prozess kann an den Bulbaermuskeln, er kann an den Augenmuskeln oder an der Muskulatur der Extremitäten einsetzen. In der Regel werden jugendliche Individuen betroffen, doch giebt's Ausnahmen.

Über die Natur des Leidens wissen wir nichts. In einem Falle, den ich mit Bruns beobachtete, lag Chlorose und schwere Belastung vor. An eine toxische Genese ist gedacht worden.

Die Therapie dieser Fälle erfordert grosse Sorgfalt. In erster Linie möchte ich warnen vor einer reizenden elektrischen Behandlung, vor der gewöhnlichen faradischen oder galvanischen Reizung der Muskeln, wie wir sie sonst bei Bulbaerparalyse anzuwenden gewohnt sind. Ich halte diese Massnahmen hier geradezu für lebensgefährlich aus den schon angeführten Gründen.

Dagegen ist wol die centrale Galvanisation erlaubt und zweckmässig.

Das wichtigste Erfordernis ist die Schonung der betroffenen Muskeln. Patient soll das Bett hüten, alle Muskelleistungen sollen ihm abgenommen werden, er soll nicht sprechen. In einem vorgeschrittenen Falle, zu dem ich hinzugezogen wurde, brachte die Befolgung dieser Massregeln eine auffällige Besserung — aber in einem Punkte hatte ich geirrt. Auch das Schlingen wollte ich dem Patienten abnehmen und empfahl Fütterung mit Schlundsonde, ohne zu erwägen, dass die durch Einführung der Sonde ausgelösten Würgebewegungen den Kranken viel mehr mitnehmen können, als die Kau- und Schlingbewegungen bei der naturgemässen Nahrungsaufnahme. Während der künstlichen Fütterung ging Patient im Erstickungsanfall zu Grunde. Es geht daraus wol hervor, dass man die Schlundsonde in Fällen dieser Art nur anwenden soll, wenn sie glatt heruntergeht und keine krampfhaften Bewegungen auslöst.

Im Übrigen sind Tonica am Platze. Vielleicht dürfte auch ein vorsichtiges diaphoretisches Verfahren einen wohlthätigen Einflufs haben.

Die Ophthalmoplegie.

Die Lähmung der Augenmuskeln kommt unter den verschiedenartigsten Bedingungen, als Symptom zahlreicher Erkrankungen vor (siehe S. 302).

Es giebt nun aber Krankheitszustände, bei denen die bilaterale Lähmung der Augenmuskulatur so sehr im Vordergrund der Erscheinungen steht, dass sie das wesentlichste Element derselben bildet. Wenngleich es kaum möglich ist, die Fälle, in denen die Ophthalmoplegie die Bedeutung eines selbständigen Leidens hat, von denen abzugrenzen, in denen sie nur eine Componente des Krankheitsbildes darstellt, so erscheint es doch berechtigt, ihr eine nosologische Selbständigkeit zuzuerkennen.

Die Ophthalmoplegie kann sich in akuter, subakuter und chronischer Weise entwickeln.

Die akute Ophthalmoplegie ist, soweit unsere Kenntnisse reichen, fast immer infectiöser oder toxischer Natur. Eine Form derselben, die von Wernicke besonders eingehend studirt worden ist, die Poliencephalitis acuta superior lernten wir bereits S. 520 kennen und erfuhren, dass dieselbe meistens alcoholischen Ursprungs ist. Indes fand sich schon unter den Wernikeschen Fällen einer, in welchem die Erkrankung auf Schwefelsäurevergiftung zurückgeführt werden konnte. Neuere Beobachtungen zeigten, dafs dieselbe auf dem Boden der Influenza entstehen kann. In einigen Fällen wurde Wurstvergiftung beschuldigt. In einem soll Kohlenoxyd-, in einem weiteren Nicotinvergiftung im Spiele gewesen sein.

Die Symptomatologie gestaltet sich so, dass innerhalb einiger Tage oder Wochen mehr oder weniger die gesammte Augenmuskulatur in den Zustand der Lähmung versetzt wird. Die Ptosis ist meistens eine unvollständige, auch können einzelne Muskeln ganz verschont sein, besonders gilt dies für die Irismuskulatur, so dass bei vollständiger Lähmung der äusseren Augenmuskeln die Binnenmuskeln in normaler Weise functioniren.

Allgemeine Hirnsymptome können ganz fehlen oder aber es besteht Benommenheit, Schlafsucht, Verwirrtheit, Delirien, — Erscheinungen, welche namentlich bei den alcoholischen Formen constatirt wurden.

Die Lähmung beschränkt sich nun bei einem Teil der Fälle nicht auf die Augenmuskelnerven, sondern greift auf die am Boden der Rautengrube entspringenden Hirnnerven über, so dass sich die Erscheinungen einer akuten Poliencephalitis inferior, resp. einer akuten Bulbaerparalyse, zu denen der Ophthalmoplegie hinzugesellen.

Ausserdem wurde einige Male Neuritis optica constatirt. Endlich giebt es Fälle, und sie sind auch im Anschluss an die Influenza beobachtet worden, in denen die Zeichen eines Spinalleidens hinzutraten, und zwar entweder atrophische Extremitätenlähmung unter dem Bilde einer akuten Poliomyelitis oder seltener Ataxie, Westphal'sches Zeichen etc.

Die anatomische Grundlage dieses Leidens ist bisher nur durch spärliche Untersuchungen erforscht worden. Das was wir über dieselbe wissen, dass nämlich eine akute haemorrhagische Entzündung des centralen Höhlengran's diese Erscheinungen bedingen kann, ist S. 521 geschildert worden. Dieser Prozess kann sich zweifellos auf den IV. Ventrikel und auf die graue Rückenmarkssubstanz fortpflanzen.

Nur in seltenen Fällen bildet die akute Ophthalmoplegie die Teilerscheinung einer multiplen Neuritis, aber auch da liegt den Symptomen der Augenmuskellähmung wahrscheinlich häufig eine nucleäre Erkrankung zu Grunde.

Die Prognose der akuten Ophthalmoplegie ist eine zweifelhafte; sie scheint zum Teil abhängig zu sein von der Ätiologie. So sind die auf Alcoholismus beruhenden Fälle meistens tödtlich verlaufen, während unter den durch Influenza hervorgerufenen mehrere in Genesung endigten, auch solche, in denen Bulbaersymptome hinzugekommen waren.

Die Ophthalmoplegia chronica, die meistens noch das Attribut progressiva beansprucht, wird in reiner Form nur selten beobachtet. Die erste Beschreibung verdanken wir A. v. Graefe. Sie entwickelt sich in der Regel in folgender Weise: Der Patient erkrankt mit Doppelsehen oder Ptosis, nur ausnahmsweise mit associirter Augenmuskellähmung. Ganz allmälig, im Verlauf vieler Monate und Jahre, breitet sich die Lähmung auf die gesammte beiderseitige Augenmuskulatur aus, doch recht häufig in der Weise, dass die Binnenmuskeln des Auges: der Sphincter iridis und Accomodationsmuskel verschont bleiben. Gerade diese Form, die Ophthalmoplegia exterior bilateralis trägt den Stempel ihres nucleären Ursprungs an der Stirn. Denn es ist kaum möglich, von einem peripherischen Prozess eine so gestaltete Lähmung abzuleiten, während der Aufbau der Oculomotoriuskerne aus Zellgruppen, die wahrscheinlich die Centren der einzelnen Augenmuskeln repräsentiren, uns die nucleäre Entstehung einer Ophthalmoplegie exterior verständlich macht.

Indessen giebt es auch Fälle, in denen von vornherein oder im weiteren Verlauf die innere Augenmuskulatur in Mitleidenschaft gezogen wird. Im vorgeschrittenen Stadium stehen die Bulbi unbeweglich geradeaus oder etwas divergirend in den Augenhöhlen, sie folgen keinem Willensimpulse, nur die Lähmung der Lidheber pflegt auch dann keine vollständige zu sein. Diese Erscheinungen können den ganzen Inhalt der Krankheit bilden, und es kann der

Prozess, nachdem sich im Verlauf von Monaten, Jahren oder Decennien die totale Augenmuskellähmung vervollständigt hat, zum Abschluss gelangen. — So berichtet Strümpell über einen Fall dieser Art, in welchem die Lähmung seit 15 Jahren stationär ist.

Grösser ist jedoch die Zahl der Fälle, in denen die chronische Ophthalmoplegie nur den Vorläufer oder die Teilerscheinung einer complicirteren Erkrankung des centralen Nervensystems bildet und zwar: der Tabes dorsalis, der progressiven Paralyse, der combinirten Stangerkrankungen des Rückenmarks, der multiplen Sklerose, der progressiven Bulbaerparalyse und selbst der progressiven Muskelatrophie.

Besonders häufig gesellen sich zu ihr die Symptome der Tabes dorsalis und können 5—7 Jahre vergehen, ehe diese nachfolgen. Die Combination mit progressiver Paralyse wurde ebenfalls noch häufig beobachtet und ist es beachtenswert, dass sich das Leiden überhaupt gern mit psychischen Störungen verbindet. Ein besonderes Interesse haben die Fälle, in denen die Affection gewissermassen von oben nach unten fortkriecht, d. h. von den Kernen der Augenmuskelnerven auf die der Bulbaernerven übergreift. Zuerst wird dann gewöhnlich der Facialis beiderseits ergriffen, dann die Zungen-, Gaumenmuskulatur, bis schliesslich die ausgesprochenen Zeichen der Bulbaerparalyse vorliegen. Doch kann der Prozess an jedem Punkte ansetzen und ascendiren oder descendiren.

Es ist schliesslich noch hervorzuheben, dass die Ophthalmoplegie auch als angeborenes oder in der ersten Lebenszeit entstehendes Leiden vorkommt.

Es geht schon aus dieser Darstellung hervor, dass die Prognose der chronischen Ophthalmoplegie eine im Ganzen recht ungünstige ist. Das Leiden kann sich zwar spontan oder, wenn es auf Syphilis beruht, durch die Behandlung zurückbilden, es ist das jedoch aussergewöhnlich selten. Häufiger schon wird es stationär, aber meistens folgen die Zeichen einer Hirn- oder Rückenmarkserkrankung, und sind die befallenen Individuen selbst noch nach Jahren von dieser Gefahr bedroht.

Ziemlich oft verbindet sich mit der chronischen Ophthalmoplegie die Atrophie des Nervus opticus, sei es dass Tabes dorsalis, resp. progressive Paralyse das Grundleiden bildet oder die Opticusatrophie die einzige Complication darstellt. Auch hartnäckiger Kopfschmerz und Augenschmerz wurde in einzelnen Fällen constatirt und auf eine Beteiligung der cerebralen Trigeminuswurzel (?) bezogen.

Das anatomische Wesen dieser Krankheit besteht wol immer oder fast immer (besonders nach den Untersuchungen von Westphal-Siemerling) in einem chronischen Entzündungs- resp. Degenerationsprozesse, der sich am Boden des III. Ventrikels und der Sylvischen Wasserleitung abspielt und dessen Endresultat der Untergang der Ganglienzellen in den Nervenkernen

bildet. Die Wurzeln sowie die peripherischen Nerven und Muskeln sind entsprechend der Affection ihrer trophischen Centren entartet. Bei der multiplen Sklerose sitzt der Prozess allerdings in der Regel nicht in den Kernen, sondern in den intramedullären Wurzeln.

Mit diesen Veränderungen verbinden sich eventuell die der Tabes dorsalis, der Dementia paralytica, der progressiven Bulbärparalyse etc.

Dass sich auf dem Boden der Syphilis eine Degeneration der Augenmuskelnervenkerne entwickeln kann, habe ich nachgewiesen.

Therapie. In Fällen akuter Entstehung ist ein antiphlogistisches oder diaphoretisches Verfahren am Platze: Eisblase, Blutentziehung in den Schläfengegenden, Abführmittel, Schwitzkur. Von der letzteren habe ich in einem Falle eine augenfällige Wirkung gesehen. Liegt Lues zu Grunde, so ist eine antisyphilitische Therapie einzuleiten. Dasselbe gilt natürlich für die chronische Form, wenn Syphilis im Spiele ist. Im Übrigen richtet sich die Behandlung gegen das Grundleiden. Die Elektrotherapie hat keine wesentlichen Erfolge, doch wird die galvanische Behandlung von einzelnen Ärzten empfohlen. In zwei Fällen meiner Beobachtung schlofs sich die Besserung an eine Badekur in Oeynhausen an.

Die Erkrankungen des Kleinhirns.

Die morphologische Zergliederung des Kleinhirns in eine Anzahl von Segmente, die mit besonderen Namen belegt worden sind, hat für die Pathologie bisher keine wesentliche Bedeutung gewonnen, da wir nicht einmal eine genaue Kenntnis von den Functionen des Gesammtorgans, geschweige denn seiner einzelnen Teile besitzen und auch der Faserverlauf im Kleinhirn und die Art seiner Verbindungen mit den übrigen Hirnteilen noch nicht genügend erforscht ist.

Wir unterscheiden die beiden Hemisphären und den Mittellappen, der aus dem Vermis superior und inferior besteht. Auf einem Frontalschnitt durch das Kleinhirn tritt in der weissen Substanz das gezahnte Blatt des corpus dentatum hervor (Fig. 195), aus dem, wie man auf Grund neuerer Untersuchungen schliessen muss, der obere Kleinhirnschenkel entspringt (Fig. 196).

Die Physiologie des Kleinhirns ist noch so wenig aufgehellt, dass einer der neuesten Forscher auf diesem Gebiete, Luciani, von der ungeheueren Entfernung spricht, „in der wir uns noch von jener Höhe und Tiefe der Wissenschaft befinden, die wir von fern als das Ideal der Kleinhirnphysiologie vor uns sehen.“

In vielen Beziehungen stimmen jedoch die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen und der klinischen Pathologie überein, und wenn auch für uns die letzteren die führenden sind, so ist doch

auf einige wichtige Forschungsresultate der Physiologie nachher in Kürze hinzuweisen.

Das Kleinhirn hat keine Beziehungen zu den Sinnesfunctionen. Es hat einen hervorragenden Einfluss auf die Muskelbewegungen. Die Störungen, die wir bei Ausfall des Kleinhirns auftreten sehen, bestehen in Incoordination der Bewegungen. Sie machen sich besonders geltend beim Stehen und Gehen. Beim Stehen gerät der Kranke in's Schwanken, er steht breitbeinig, die Un-

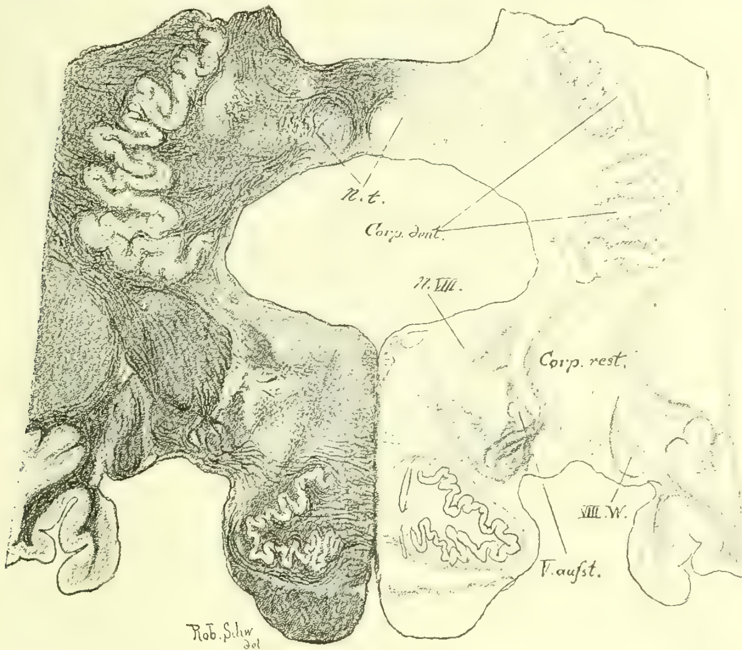


Fig. 195. **Durchschnitt durch Medulla oblongata und angrenzenden Teil des Kleinhirns. (Nach einem Präparat Weigert'scher Färbung.)**

sicherheit ist an den wippenden Bewegungen zu erkennen, die durch die Contraction der Fuss- und Zehenstrecker zu stande kommen. Die höheren Grade dieser Incoordination machen das Stehen überhaupt unmöglich. Das Schwanken nimmt bei Augenschluss in der Regel nicht zu. Der Gang gleicht dem des Betrunkenen (vergl S. 47).

Die Beine sind von dieser Bewegungsstörung im höheren Masse betroffen als die Arme. Bei den einfachen Bewegungen der Gliedmassen, z. B. beim Heben des Beines in der Rückenlage, ist Ataxie meistens nicht vorhanden, sie kann jedoch zu den Erscheinungen der Kleinhirnaffection gehören. Die Incoordination macht Nothnagel vom Mittellappen abhängig, doch ist das noch nicht sichergestellt.

Erkrankungen, die sich auf die Kleinhirnhemisphären beschränken, können latent verlaufen. Irritirende Prozesse, die in der Kleinhirnhemisphäre oder im mittleren Kleinhirnschenkel ihren Sitz haben, können sich durch Zwangshaltungen und Zwangsbewegungen äussern, von diesen ist besonders charakteristisch: die Drehung um die Körperachse und die Neigung, nach einer

Seite zu fallen. Auch abnorme Einstellungen der Augen sind bei diesen Zuständen wahrgenommen worden.

Körperlähmung wird bei Kleinhirnerkrankungen nicht selten beobachtet und zwar bald gleichseitige, bald gekreuzte Hemiplegie. Es ist jedoch nicht wahrscheinlich, dass dieselbe eine direkte Folge der Kleinhirnläsion ist, da sie fast nur bei raumbeschränkend wirkenden Erkrankungen vorkommt

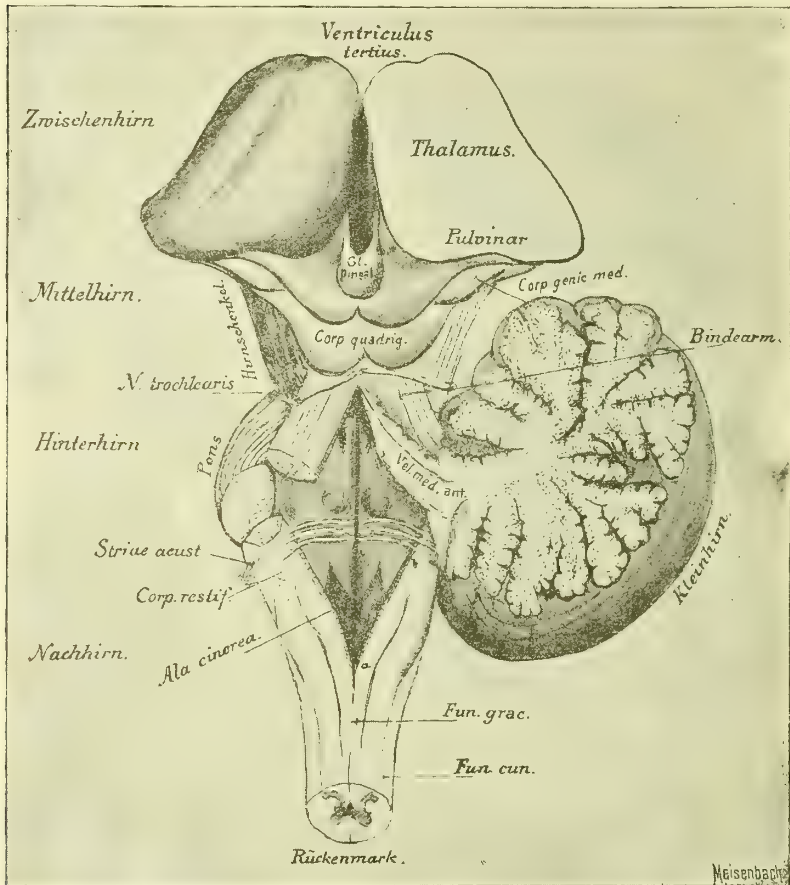


Fig. 196. Hinter- und Nachhirn durch Wegnahme ihres Daches eröffnet. Kleinhirnschenkel sichtbar. (Nach Edinger.)

Es ist wol zweifellos, dass die Compression der Pyramidenbahn in ihrem Verlauf durch Pons und Oblongata die Ursache dieser Lähmung ist, und dass es von dem Orte der Compression — vor oder hinter der Py-Kreuzung — abhängt, ob die Hemiplegie sich auf der dem Sitze der Kleinhirnerkrankung entsprechenden oder entgegengesetzten Seite entwickelt.

Auch die motorischen Reizerscheinungen, die vorwiegend bei raumbeschränkend wirkenden Erkrankungen des Kleinhirns zu stande kommen (allgemeine, halbseitige Convulsionen, Tremor, klonische Zuckungen) sind wahrscheinlich nicht die Folge des Kleinhirnleidens, sondern von einer Reizung der

motorischen Gebilde in der Nachbarschaft abhängig. Dasselbe gilt für das Erbrechen, das wahrscheinlich von der Medulla oblongata abzuleiten ist, sowie für die Reiz- und Lähmungssymptome im Bereich der motorischen Hirnnerven. Über den Nystagmus, der bei Erkrankungen des Kleinhirns nicht selten vorkommt, ist nichts Bestimmtes zu sagen.

Auffällig ist die Thatsache, dass auch stationäre Erkrankungen des Kleinhirns mit psychischen Störungen (Dementia) einhergehen können, ohne dass wir jedoch berechtigt sind, dem Kleinhirn psychische Functionen zuzuschreiben.

Die Sprachstörung, die bei Cerebellaraffectionen vorkommt und bald als Dysarthrie, bald als ataktische Sprache geschildert wird, könnte von einer Einwirkung des Prozesses auf die Medulla oblongata oder von einer gleichzeitigen Erkrankung derselben abhängig sein — indes ist es nicht unwahrscheinlich, dass sich der coordinatorische Einfluss des Kleinhirns auch auf die Articulationsmuskeln erstreckt, so dass ein Ausfall dieses Organs eine Incoordination der Sprachbewegungen zur Folge hat. Es bleiben also als direkte Kleinhirnsymptome nur: die Incoordination, der Schwindel und vielleicht die Sprachstörung.

Die durch Exstirpation des Kleinhirns oder einzelner seiner Teile am Tier hervorgerufenen Erscheinungen decken sich in vielen Beziehungen mit den Erfahrungen der Pathologie. Doch haben dieselben von Seiten der Physiologen sehr verschiedenartige Deutungen erfahren. Luciani, dem wir gründliche Untersuchungen verdanken, weicht in der Deutung der Incoordination, die er ebenfalls constatirte, besonders von der herrschenden Lehre ab, doch kann auf seine Deductionen nicht eingegangen werden. Jedenfalls fand auch er keinerlei Störungen der Sensibilität und der sensorischen Functionen bei Exstirpation des Kleinhirns, dagegen Reizerscheinungen: Zwangsbewegungen (Rotation von der Seite der Kleinhirnläsion nach der gesunden) und Nystagmus, ferner eine Art von lähmungsartiger Schwäche und Muskelatonie sowie eine der Ataxie verwandte oder entsprechende Bewegungsstörung (nebst Zittern) auf der Seite der lädirten resp. exstirpirten Kleinhirnhemisphäre, bei bilateraler Zerstörung der Kleinhirnhemisphären dieselben Erscheinungen in verstärktem Grade auf beiden Köperseiten und die oben geschilderten Störungen des Ganges (Taumeln, Schwanken, Rückwärtsgehen), sowie ein rhytmisches Zittern des Kopfes u. s. w.

Die Erkrankungen des Kleinhirns sind recht mannigfaltige und zum grossen Teil an anderen Stellen dieses Werkes geschildert worden. Es kommen Blutungen, Erweichungen, Entzündungen und viel häufiger Abscesse und Geschwülste im Kleinhirn vor.

Bisher nicht berücksichtigt worden ist die Atrophie des Kleinhirns, die als angeborener und erworbener Zustand (Ausgang eines sklerotischen Prozesses) beobachtet und beschrieben worden ist.

Die Erscheinungen, die auf diese Affection bezogen werden mussten, waren zwar in den verschiedenen Fällen nicht ganz gleichartig, meistens bestand jedoch folgender Symptomencomplex: mangelhafte geistige Entwickelung, taumelnder Gang (Ataxia cereballis), Sprachstörung, die bald als Dysarthrie, bald als Ataxie der Sprachmuskeln geschildert wird; zuweilen epileptiforme Anfälle, Augenmuskellähmung oder abnorme Augenstellungen, einige Mal auch ein Zittern, das nicht genau charakterisirt wird. Ob die letzterwähnten Erscheinungen von Complicationen abhängig waren, ist nicht bestimmt zu ermitteln.

Diese Atrophie wurde auch in einigen Fällen constatirt, die

grosse Ähnlichkeit mit der Friedreich'schen Krankheit zeigten. So beschrieb Nonne ein familiär auftretendes Leiden, als dessen Grundlage er die abnorme Kleinheit des gesammten centralen Nervensystems, namentlich auch des Kleinhirns, feststellen konnte. Dasselbe entwickelte sich bei drei Brüdern in der Pubertätszeit oder im reiferen Alter und nahm einen durchaus chronischen Verlauf. Die Symptome waren: Sprachstörung (Sprache übermässig laut und explosiv), Nystagmus, Schwachsinn, Augenmuskellähmung und einfache Opticusatrophie, Coordinationstörung, Steigerung der Sehnenphaenomene; dass nicht alle diese Erscheinungen auf die angeborene Kleinheit des Cerebellum bezogen werden können, liegt auf der Hand.

Eine Sklerose des Kleinhirns, besonders des Hemisphärenmarks, neben einer starken Atheromatose der Gefässe und wahrscheinlich als Folge derselben fand ich bei einem Individuum, das an cerebellarer Ataxie, Schwindel und Dysarthrie gelitten hatte.

Die Neurosen.

Die Hysterie.

Eine Krankheit, deren Wesen trotz ihrer grossen Verbreitung bis in die jüngste Zeit in Dunkel gehüllt blieb, die dem Irrtum in der Auffassung und Beurteilung der einzelnen Erscheinungen wie des Ganzen stets den weitesten Spielraum geboten hat. Diese auffällige Thatsache erklärt sich aus dem Umstande, dass es sich um ein Seelenleiden handelt, welches seinen Ausdruck nicht in intellektuellen Störungen, sondern in Anomalien des Charakters und der Stimmung findet und sein innerstes Wesen hinter einer fast unbegrenzten Zahl körperlicher Erscheinungen verbirgt.

Die Erkrankung befällt vorwiegend das weibliche Geschlecht. Die Angabe Briquet's, dass 50 Männer auf 1000 Frauen kommen, dürfte wol auf Grund der neueren Erfahrungen dahin zu modificiren sein, dass das Verhältnis etwa 1 : 6 oder 1 : 10 beträgt. Ganz exakte Angaben lassen sich in dieser Beziehung natürlich nicht machen.

Der Beginn fällt in das jugendliche Alter, in die Pubertätszeit und die dieser folgenden nächsten Jahre. Manifest wird sie besonders häufig am Ende des zweiten und im Verlauf des dritten Decenniums. Die frühe Kindheit ist keineswegs verschont, wenn die Affection auch vor dem 6. Jahre ziemlich selten ist. Hysterische Symptome habe ich bei Kindern im Alter von 4—6 Jahren einige Male, bei 8—10jährigen häufig ausgeprägte Hysterie beobachtet, bei Knaben kaum weniger als bei Mädchen. Besonders bemerkenswert sind einzelne Fälle meiner Beobachtung, in denen hysterische Erscheinungen schon im 2. und 3. Lebensjahre hervortraten. Dass das Leiden noch nach dem Klimakterium entsteht, ist jedenfalls ungewöhnlich.

Wenn auch, so weit unsere Kenntnis reicht, kein Volk und keine Race verschont ist, ist die Disposition doch keine ganz gleichmässige. In Frankreich ist die Hysterie besonders verbreitet. Der Germane

scheint weit weniger empfänglich zu sein, während die jüdische Race ein ungemein grosses Contingent zu dieser Krankheit stellt.

Ursachen. Der Keim zu dem Leiden ist sehr häufig angeboren, ererbt. Die direkte Vererbung spielt hier eine grosse Rolle. Die Nachkommen hysterischer Mütter sind entweder von Haus aus hysterisch oder sie besitzen eine so erhebliche Praedisposition, dass jeder das Nervensystem treffende Stoss das Leiden zur Entwickelung bringen kann. Die Anlage kann aber auch von Ascendenten, die an anderweitigen Erkrankungen des Nervensystems leiden, ererbt werden. Dass sie vom Vater übertragen wird, ist begreiflicherweise seltener, kommt aber noch oft genug vor. Besonders schwer belastet sind die Kinder, wenn beide Eltern an neuropathischen Zuständen gelitten haben. Der Alcoholismus der Erzeuger kann die Anlage zur Hysterie ebenfalls begründen. Dieselbe äussert sich frühzeitig durch ein nervöses, reizbares Temperament. Der Grad derselben ist ein sehr wechselnder und finden sich hier alle Übergänge, die stufenweise von der Norm zur ausgebildeten Krankheit führen. Je erregbarer ein Individuum ist, desto empfänglicher ist es für diese Krankheit.

Charcot und seine Schüler betrachten die Hysterie als ein stets ererbtes Leiden, alle anderen Faktoren haben nur die Bedeutung von „agents provocateurs", d. h. Gelegenheitsursachen, die die schlummernde Krankheit zu wecken, nicht sie zu erzeugen im stande sind. Das ist jedenfalls zu weit gegangen. Dagegen ist es sicher, dass alle anderen Momente besonders wirksam sind bei vorhandener Disposition, und bei fehlender Anlage mächtiger eingreifen müssen, um die Krankheit in's Leben zu rufen.

Unter den weiteren Ursachen nehmen den ersten Rang ein die Gemütsbewegungen. Eine heftige Gemütserschütterung (Schreck, Kummer) kann die Hysterie unmittelbar hervorrufen, meistens sind es länger anhaltende, wiederholentliche schmerzliche Aufregungen — und noch mehr die Schmerzen, die der Mensch dem Menschen als die, welche das Schicksal ihm bereitet.

Der nervenzerrüttende Einfluss der psychischen Traumen erklärt es wol auch in erster Linie, dass die jüdische Race — bedrängt und bedrückt wie keine andere, meist nur geduldet unter den Völkern und aus kurzer Rast des Friedens bald wieder aufgescheucht — in so hervorragendem Masse von den Neurosen und Psychosen und besonders von der Hysterie heimgesucht wird.

Die durch den Blitzschlag, bei Erdbeben entstehenden Lähmungen sind zum Teil nur eine Folge der seelischen Erregungen und können hysterischer Natur sein.

Die geistige Anstrengung an sich ist nicht im stande, den gesunden Menschen hysterisch zu machen. Die überhastete, mit steten Erregungen verknüpfte Geistesarbeit kann allerdings den Grund zu diesem Leiden legen, aber auch da bildet wol der Affect das wirksame Agens.

Der Nachahmungstrieb vermag bei veranlagten Personen hysterische Symptome, namentlich motorische Reizerscheinungen zu

erzeugen. Bei der Hysterie im Kindesalter kommt dieses Moment vor allem zur Geltung.

Alle Erkrankungen, die Säfteverlust und Kräfteverfall bedingen, können zur Hysterie führen. Die Beziehungen des Uterus zu derselben sind weit überschätzt worden. Die Erkrankungen der Geschlechtsorgane pflegen allerdings das Seelenleben besonders zu beeinflussen: die mit diesen Leiden behafteten Frauen sind häufig unfruchtbar, ihr Geschlechtsleben ist mehr oder weniger beeinträchtigt, ihre Ehe meistens keine glückliche, und das ist die Quelle, aus der die Hysterie ihren Ursprung herleiten kann. Die Masturbation verdient unter den ätiologischen Momenten hervorgehoben zu werden.

Auf dem Boden des chronischen Alcoholismus, der chronischen Blei-, Quecksilber-Intoxication können krankhafte Zustände erwachsen, die den hysterischen sehr verwandt sind und sich nach Auffassung Charcot's mit diesen decken.

Jedes Trauma kann, wenn es mit seelischer Erregung verknüpft ist, die Hysterie unmittelbar in die Erscheinung rufen. Andererseits sehen wir im Anschluss an Kopfverletzungen, an allgemeine und örtliche Körpererschütterungen Krankheitszustände auftreten, an deren Symptomatologie hysteriforme Erscheinungen einen hervorragenden Anteil haben können (s. das Kapitel: traumatische Neurosen).

Wesen der Krankheit. Den Grundzug der Hysterie bildet die abnorme Reizbarkeit und der jähe Stimmungswechsel. Die Affecte werden durch geringfügige Anlässe ausgelöst, sind abnorm stark, schlagen leicht um und haben einen in's Krankhafte gesteigerten Einfluss auf die motorische, sensorische, vasomotorische, secretorische Sphäre, d. h. das abnorme Stimmungsleben äussert sich nicht allein in dem erhöhten Unlustgefühl, das die seelischen Bewegungen begleitet, sondern auch in körperlichen Erscheinungen, die als krankhafte Steigerung der schon in der Norm die Affecte begleitenden Phänomene zu betrachten sind: das Lachen und Weinen wird zum Krampf, die vorübergehende Functionshemmung, die der Schreck bei Gesunden verursacht, wird zur Lähmung; das Erröten, das der Zorn, die Scham etc. bei gesunden Menschen als Ausdruck einer heftigen Erregung producirt, kann hier bei jedem Wechsel der Stimmungslage und in erhöhter Intensität eintreten etc.

Ein weiterer wichtiger Factor ist die gesteigerte Einbildungskraft (Suggestibilität). Die Macht, Sinnesvorstellungen und Sinnesempfindungen ohne adäquaten Reiz zu erzeugen, besitzt auch die gesunde Seele. In der Hysterie ist sie bis zu dem Grade gesteigert, dass Sinnestäuschungen entstehen und Erlebtes nicht allein erinnert, sondern vollständig wieder durchlebt wird. Die Einbildungskraft vermag auch beim Gesunden Empfindungen und Erscheinungen auszulösen, die in der Norm durch einen Sinnesreiz hervorgerufen werden (Speichelfluss bei der Vorstellung einer wohlschmeckenden Speise, Brechreiz und Erbrechen bei der Idee, etwas

Ekelhaftes genossen zu haben u. s. w.). Dieser Einfluss der Vorstellungen ist in der Hysterie wesentlich erhöht und in der Weise alterirt, dass die Vorstellung einer Lähmung die Lähmung erzeugen kann u. s. w. – Alle hysterischen Erscheinungen sind wandelbar, sie können plötzlich entstehen und ebenso wieder schwinden, und diese Wandlungen können fast durchweg auf seelische Einflüsse zurückgeführt werden. Auch die Erfolge, die der Arzt erzielt, sind zum grössten Teil das Produkt seelischen Einwirkens.

Breuer und Freud weisen darauf hin, dass psychische Traumen (Ärger, Schreck u. s. w.), die nicht zu einer die Seele entlastenden Affect-Entladung führen, gewissermassen latent in derselben fortwirken und einen wesentlichen Anteil an der krankhaften Gemütsverfassung haben.

Symptomatologie.

Psychischer Zustand. Die Kranken sind überaus reizbar. Geringe Anlässe verursachen heftige Erregung, die sich je nach der Art des Anlasses als Verstimmung, Zorn, Ärger, Schreck, Angst äussert. Die Stimmung ist einem jähen Wechsel unterworfen und kann ohne erkennbaren Grund umschlagen.

Die Erinnerung an Erlittenes lebt mächtig in dem Kranken, erzeugt Unlustempfindungen, die sich von Zeit zu Zeit zu Ausbrüchen des Schmerzes oder der Wut steigern und selbst Zustände traumhafter Verwirrung hervorrufen können, in denen er unter Verkennung der Umgebung und der Situation Vergangenes oder auch Erträumtes durchlebt, als ob es wirklich wäre. Selbst Ereignisse aus der Kinderzeit können so bestimmend werden für die im reiferen Alter sich äussernden hysterischen Krankheitserscheinungen.

Die Fähigkeit, hemmend einzugreifen, die Äusserungen des Affectlebens zu zügeln und zu unterdrücken, ist beeinträchtigt.

Wenn auch das Wollen in bestimmter (körperlicher) Richtung meistens beeinträchtigt ist, so kann doch von einer allgemeinen Willensschwäche in der Regel nicht die Rede sein; die Hysterischen entwickeln vielmehr häufig eine überraschende Energie da, wo es sich um die Erreichung eines bestimmten Zieles handelt.

Die Geisteskraft ist ungeschwächt, man findet die Hysterie häufiger bei intelligenten als bei dummen Personen, sie kann auch von Haus aus Schwachsinnige und Degenerirte befallen oder sich mit Zuständen verbinden, die zur Geistesschwäche führen — es handelt sich dann aber immer nur um eine Combination selbständiger Krankheitsformen. Wenn trotzdem die Handlungen häufig unvernünftig, unmotivirt erscheinen, so liegt das darin begründet, dass die in's Krankhafte gesteigerten Stimmungen die Individuen zu explosivem Handeln fortreissen.

Darauf lässt sich auch das Widerspruchsvolle in dem „Charakter" der Hysterischen zurückführen, an dem wir häufig grosse Eigenschaften zu bewundern haben, zu denen Äusserungen und Handlungen im grellen Widerspruch stehen. Der lebhafte Wechsel der

Empfindungen duldet keine Stetigkeit des Charakters, das geistige Individuum ist kein einheitliches, es besteht gewissermassen aus zweien und mehreren. Namentlich aber erzeugt die falsche Beurteilung, die diese Kranken von Seiten ihrer Umgebung, leider auch oft von Seiten der Ärzte erfahren, eine Verbitterung und nicht selten das Bestreben, die verkannten Beschwerden übertrieben darzustellen und die verkannten Symptome durch Übertreibung deutlicher und lebendiger zur Schau zu stellen.

Die übrigens vereinzelten Fälle, in denen Hysterische sich schwere Verletzungen beibrachten und dieselben als Produkt der Krankheit ausgaben (z. B. glühende Kohlen in die Vulva einpressten), zeugen nicht sowol für die diesen Kranken innewohnende Neigung zum Betrug und zur Simulation, wie man irrtümlich angenommen hat, sondern deuten auf die schweren Störungen des psychischen Befindens, die sich zuweilen im Laufe der Krankheit ausbilden.

Das Gedächtnis ist meistens nicht geschädigt, doch besteht zuweilen eine grosse Zerstreutheit, d. h. die Aufmerksamkeit ist so sehr den inneren Vorgängen zugewandt, dass mancherlei Eindrücke nicht aufgenommen oder nicht fixirt werden. Ausserdem können die Anfälle Lücken im Gedächtnis (Amnesien) hinterlassen, so dass die Erinnerung für einen bestimmten Zeitabschnitt ganz oder teilweise ausgelöscht ist. —

Fassen wir nun die Störungen des Seelenzustandes näher in's Auge, die sich anfallsweise einstellen, so gehören dahin 1) die Angstzustände. Über ein anfallsweise auftretendes heftiges Angstgefühl, das mit einem Druck in der Herzgegend oder der Empfindung des Herzklopfens verbunden ist, klagen fast alle Hysterischen und können diese Erscheinungen im Vordergrund der subjectiven Beschwerden stehen. Die Angst ist gewöhnlich nicht von bestimmten Vorstellungen und Befürchtungen begleitet.

2) Die hallucinatorischen Delirien. Es sind Zustände traumhafter Verwirrung, in denen die Individuen unter dem Einfluss von Sinnestäuschungen, namentlich schreckhaften Visionen stehen und sich dementsprechend geberden. Das Gesicht hat den Ausdruck der Angst, des Entsetzens, des Zornes, die Patienten schlagen um sich, fliehen wie vor einem Feinde, drücken sich in eine Ecke u. s. w. und scheinen der Wirklichkeit ganz entrückt zu sein. Häufig sind sie jedoch in etwa zu beeinflussen, weichen aus oder schlagen um sich, wenn man sich ihnen nähert oder lassen sich für Momente beruhigen. Zuweilen gelingt es, durch ein energisches Entgegentreten oder durch Anwendung eines kräftigen Hautreizes (Bespritzen mit Wasser) sie aus diesem Zustande herauszureissen.

Derartige Attaquen habe ich auch bei hysterischen Kindern und speciell bei Knaben nicht selten beobachtet, einmal bei einem zweijährigen, schwer belasteten Kinde. Diese Delirien treten isolirt auf oder als Teilerscheinung eines Krampfanfalls.

3) Die somnambulen und hypnoiden Zustände. Diese sollen wegen ihrer innigen Beziehung zu den Krämpfen im Verein mit diesen besprochen werden.

Seltener ist es, dass sich im Verlauf der Hysterie eine ausgesprochene Geistesstörung, von dem Charakter der Melancholie, Manie, Paranoia oder Folie raisonante entwickelt. Wenn derselben dann auch hysterische Züge anhaften und ein eigenartiges Gepräge verleihen, handelt es sich doch nicht mehr um reine Hysterie, sondern um Combination derselben mit einer anderen Psychose. Auch die Zwangsvorstellungen, die sich gelegentlich im Laufe des Leidens einstellen, gehören nicht zum Bilde der Hysterie, ebensowenig die Agoraphobie, Dipsomanie und verwandte Störungen; ihr Vorkommen beweist nur, dass der Boden, auf dem diese entstanden ist, besonders geeignet ist für die Entwickelung anderweitiger krankhafter Seelenzustände.

Die Sensibilitätsstörungen. Schmerzen fehlen in keinem Falle von Hysterie, sie können an jeder Stelle des Körpers ihren Sitz haben, den Charakter der Neuralgie, der Migräne, der Angina pectoris, des Rheumatismus und jeder anderen Schmerzform annehmen. Besonders häufig wird über Kopfschmerz geklagt. Derselbe hat nicht immer bestimmte Eigenschaften, welche die hysterische Natur erkennen lassen. Es giebt aber einzelne Formen und Begleiterscheinungen desselben, die für die Diagnose von Belang sind. So entpuppt sich der Kopfschmerz sehr oft als eine Hyperaesthesie der Kopfhaut. Der Kranke giebt an, dass ihm jede leichte Berührung der Kopfhaut schmerzhaft sei, dass er sich kaum kämmen könne wegen Überempfindlichkeit derselben.

Eine bekannte Form des hysterischen Kopfschmerzes ist der Clavus: ein an einer ganz umschriebenen Stelle der Scheitel- oder Schläfengegend empfundener sehr heftiger Schmerz, der Stunden und Tage anhalten und von Schwindelerscheinungen, Brechreiz und Erbrechen begleitet sein kann.

Auch die gewöhnliche Hemikranie tritt häufig in Verbindung mit der Hysterie auf und gerade diese Form hat die Neigung, sich zeitweise in einen permanenten, Wochen und selbst Monate andauernden Kopfschmerz zu verwandeln (siehe Hemikranie).

Über Hinterkopfschmerz wird nicht selten geklagt, bald wird der Schmerz in die Genick-, bald in die Nackengegend verlegt oder er zieht vom Rücken hinauf zum Hinterkopf und verbreitet sich von hier nach vorn bis in die Augengegend. Der Kopfschmerz steht, wie alle Symptome dieser Krankheit unter seelischem Einfluss und ist das subjective Element der Schilderung besonders hervorspringend.

Die Schmerzen können ihren Sitz im Trigeminusgebiet haben und der Quintusneuralgie verwandt sein. Auf die Unterscheidung der ächten von der hysterischen Neuralgie ist hingewiesen worden.

Der Rückenschmerz ist fast so häufig wie der Kopfschmerz. Bald betrifft er die ganze Rückengegend, bald nur einzelne Bezirke, meistens wird er als brennend geschildert.

Schmerzen im Intercostalgebiet, besonders links, die dem Typus der Intercostalneuralgie entsprechen, heftige Schmerzen in den Brustwarzen, in der Steissbeingegend — verbunden mit grosser Empfindlichkeit gegen Berührung und bei Anspannung der Muskulatur dieser Gegend — (Coccygodynie oder Sacrodynie), Schmerzen, die in den Muskeln, in den Fascien, im Periost ihren Sitz zu haben scheinen, seien noch besonders hervorgehoben.

Allen diesen Schmerzen liegen örtliche Veränderungen nicht zu Grunde, sie sind centralen Ursprungs und werden als Schmerzhallucinationen d. h. als direkte Erregungen der schmerz-percipirenden Centren aufgefasst; doch werden sie gewiss oft durch leichte periphere Reize ausgelöst. — Die Gelenkschmerzen bedürfen noch einer besonderen Besprechung.

Ebenso mannigfaltig wie die Schmerzen sind die Paraesthesien. Besonders oft kommt die Empfindung des Kriebelns und Eingeschlafenseins vor. Nicht scharf zu trennen von den Schmerzen und oft mit diesen verbunden sind die Hyperaesthesien. Selten ist die Hyperaesthesie eine totale: Jede Stelle des Körpers ist abnorm empfindlich gegen Berührungen, die überall ein Schmerzgefühl auslösen. Meistens beschränkt sich die Überempfindlichkeit auf umschriebene Bezirke, auf kleine Inseln der Haut oder entsprechende Partien der tieferen Teile (Muskeln, Fascien, Eingeweide) oder es ist eine Extremität resp. ein Gliedabschnitt, der diese Überempfindlichkeit besitzt. So kann die Haut über einem Gelenk, das sich im Zustand der Contractur befindet, hyperaesthetisch sein.

Diese Schmerzempfindlichkeit der Haut macht sich besonders beim leisen Bestreichen geltend. Manchmal ruft erst ein Druck in die Tiefe, der bis in's Unterhautgewebe oder die Muskulatur dringt, den Schmerz hervor.

Die hyperaesthetischen Bezirke decken sich zuweilen — aber nicht immer — mit den sog. hysterogenen Zonen. Es sind dies umschriebene Gebiete der Haut, Schleimhaut oder der tieferen Teile, die einmal der Sitz spontaner Schmerzen sind, dann gegen Druck so reagiren, dass dieser einen Anfall (Krampf, Schmerzparoxysmus etc.) auslöst, welcher sich mit einer von diesem Gebiet ausgehenden Aura einleitet. Ebenso lässt sich durch einen — gewöhnlich stärkeren — Druck der bestehende Anfall zuweilen coupiren. Unter diesen hysterogenen Zonen, die an den verschiedensten Stellen des Kopfes, des Rumpfes (Axillarlinie, Unterbrust-, Hypochondrien-Gegend etc.), an den Testikeln, in den Gelenklinien, etc. ihren Sitz haben können (Fig. 197), verdient die der Ovariengegend besondere Beachtung, weil gerade an dieser die geschilderten Eigenschaften deutlich hervortreten. Ob jedoch das Ovarium den Ausgangspunkt der Beschwerden bildet und die in die Unterbauchgegend eindringende Hand dieses Organ treffen muss, um den Anfall auszulösen, bezw. zu coupiren, steht dahin. Der hysterische Rückenschmerz combinirt sich gewöhnlich mit einer Hyperaesthesie der Haut über den Dorn-

fortsätzen der gesammten Wirbelsäule oder eines Abschnittes derselben; er ist heftig, gemeiniglich heftiger als der Rückenschmerz, der die Spinalerkrankungen begleitet.

Die psychische Natur dieser Hyperaesthesie ist meistens unschwer daran zu erkennen, dass sie bei abgelenkter Aufmerksamkeit nicht zu Tage tritt. —

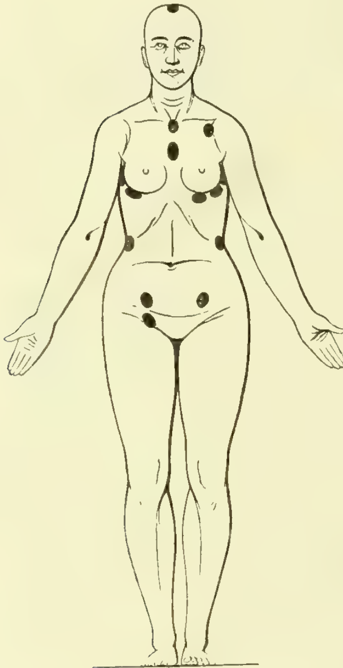


Fig. 197. Hysterogene Zonen an der Vorderfläche des Körpers. (Nach Bourneville und Regnard.)

Auch im Bereich der Sinnesorgane kommt die Hyperaesthesie zur Geltung. Eine übermässige Empfindlichkeit gegen Lichtreiz, eine auffallende Verschärfung der Gesichtswahrnehmungen, endlich Erscheinungen in den übrigen Sinnesgebieten, verbunden mit gewissen Idiosynkrasien (übertriebene Abneigung gegen bestimmte Geruchs- und Geschmackseindrücke, ungewöhnliche Vorliebe für andere) und Paraesthesien — Augenflimmern, Ohrensausen etc. — gehören zu den gewöhnlichen Erscheinungen der Hysterie.

Die Anaesthesie bildet eines der wichtigsten diagnostischen Merkmale, da eine objectiv nachweisbare Abstumpfung des Gefühls in der Mehrheit der Fälle gefunden wird. Die hysterische Anaesthesie hat ein eigenartiges Gepräge: 1) durch die Art ihrer Verbreitung, 2) durch ihre innige Beziehung zu Störungen der Sinnesfunctionen, 2) durch ihre psychische Grundlage und ihre Reaction auf äussere Einflüsse.

Was zunächst die Verbreitung anlangt, so beschränkt sich die Anaesthesie niemals auf das Ausbreitungsgebiet eines bestimmten Nerven oder Nervenplexus. Oft tritt sie in der Form der Hemianaesthesie auf, d. h. betrifft eine gesammte Körperhälfte, häufiger die linke, mit Einschluss der Schleimhäute. Dabei schneidet sie in der Mittellinie scharf ab (Fig. 198); seltener erreicht sie dieselbe nicht oder geht über dieselbe hinaus. Weniger gewöhnlich ist es, dass sie sich über die ganze Körperoberfläche ausdehnt. In beiden Fällen finden sich in der Regel einzelne umschriebene Gebiete, an denen das Gefühl erhalten oder gesteigert ist.

Oft beschränkt sich die Gefühllosigkeit auf bestimmte Körperteile und Abschnitte und zeigt dann eine eigentümliche Art der Abgrenzung, wie wir sie bei den organischen Erkrankungen des Nerven-

systems mit alleiniger Ausnahme der Syringomyelie nicht beobachten (Fig. 199—202). So kann sie sich auf die behaarte Kopfhaut und Stirngegend beschränken und nach Art einer Kopfhaube in einer Kreislinie abschliessen (Fig. 201). Oder sie betrifft den Arm und schneidet in der Schultergelenkslinie ab; sie umfasst den Oberarm und den benachbarten Abschnitt des Rumpfes in Keulen- oder in Halbwestenform etc. etc. Diese Art der geometrischen oder segmentären Ausbreitung finden wir besonders an ge-

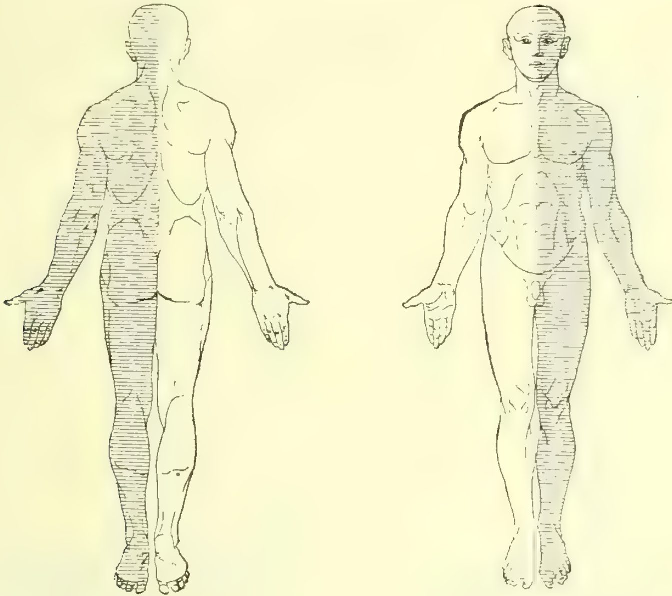


Fig. 198 a und b.
Verbreitungsweise der hysterischen Hemianaesthesie. Die schraffirten Teile sind die gefühllosen. (Nach Charcot.)

lähmten, sich im Zustande der Contractur befindenden Gliedmassen. Weit seltener kommt eine inselförmig verteilte Anaesthesie vor.

Über die Beziehung der Gefühlsstörung zu Anomalien der Sinnesfunctionen ist folgendes zu sagen: Die Anaesthesie der Haut und der Schleimhäute verbindet sich meistens mit einer Beeinträchtigung der Sinnesempfindungen. Am ausgeprägtesten zeigt sich dieses Verhältnis bei der sog. hysterischen (sensorischen oder gemischten) Hemianaesthesie. Hier finden wir auf der Seite, auf welcher das Gefühl erloschen resp. beeinträchtigt ist, eine Abstumpfung bezw. einen Verlust des Gesichts, des Geruchs, des Gehörs, des Geschmacks.

Die Sehstörung, die von diesen Erscheinungen die bedeutsamste ist, äussert sich weniger constant durch eine Herabsetzung der

centralen Sehschärfe als durch eine concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, die am Perimeter festgestellt werden muss. Das Gesichtsfeld ist von allen Seiten gleichmässig eingeengt und zwar für weiss und Farben in typischer Reihenfolge, nur kommt es zuweilen vor, dass die Einengung für blau eine beträchtlichere ist als die für rot. Nicht so oft besteht Dyschromatopsie und Achromatopsie, d. h. die Farben werden auch central verwechselt (besonders blau und grün) oder überhaupt nicht erkannt.

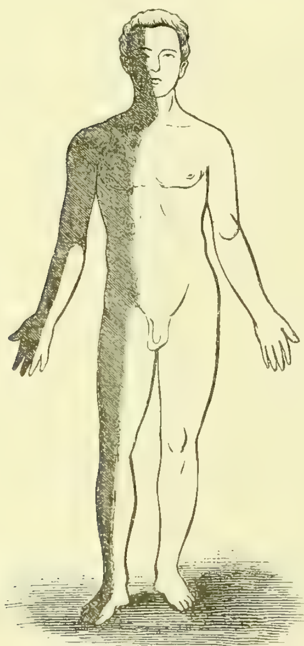


Fig. 199.

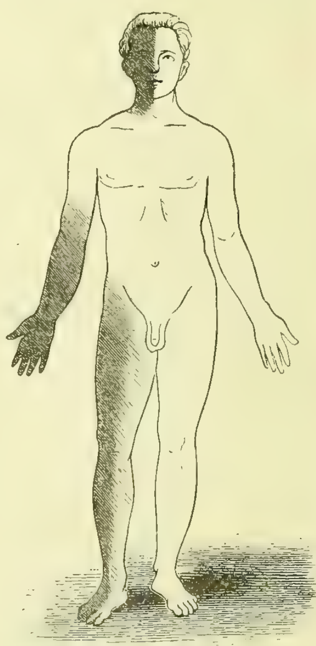


Fig. 200.

Verbreitungsweise der hysterischen Anaesthesie. (Nach Thomsen'schen Vorlagen.)

Die Bezeichnung Hemianaesthesie ist schon insofern keine ganz zutreffende, als diese Gesichtsfeldeinengung meistens eine doppelseitige ist, aber dabei doch auf dem Auge der anaesthetischen Seite stärker ausgesprochen ist. Selten besteht eine vollständige Amaurose dieses Auges, und nur ganz vereinzelt sind Fälle totaler doppelseitiger hysterischer Blindheit beobachtet worden. — Die Abstumpfung des Geruchs und Geschmacks braucht sich nicht auf alle Qualitäten dieser Empfindungen zu erstrecken; auch kommt es vor, dass nur einzelne Bezirke der geschmacksempfindenden Schleimhäute die Schmeckfähigkeit eingebüsst haben.

Die Herabsetzung der Hörschärfe bekundet ihren nervösen Ursprung durch die Verringerung oder das Fehlen der Kopfknochenleitung, die zuweilen für hohe Töne stärker ausgeprägt ist als für tiefe.

Die Anteilnahme der Sinnesfunctionen an der Sensibilitätsstörung braucht keine vollständige zu sein, oder kann ganz fehlen; häufig ist das eine Sinnesorgan oder es sind selbst mehrere ganz



Fig. 201.
Typus der Ausbreitung einer hysterischen Anaesthesie. Die schraffirten Partien sind die gefühllosen.
(Nach einer Thomsen'schen Vorlage.)

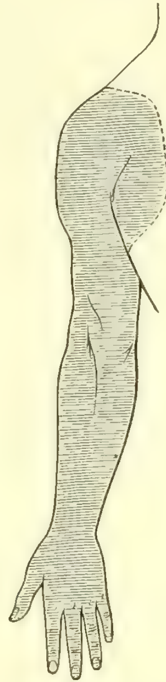


Fig. 202.
Verbreitungsweise der hysterischen Gefühlsstörung.
(Nach Charcot.)

verschont. Bei einseitiger cutaner Anaesthesie können die Sinnesfunctionen auf beiden Seiten beeinträchtigt sein (das Sehen ist es sogar in der Regel). Ungewöhnlich ist es aber, dass in dieser Beziehung eine Art Kreuzung eintritt. Auch sind die sensorischen Störungen nicht immer von Anomalien der Hautempfindung begleitet.

Die Anaesthesie kann sich auch auf die Blasen- und Mastdarmschleimhaut erstrecken und sekundäre Functionsstörungen in diesen Apparaten bedingen.

Charakter der Anaesthesie. Nicht selten erstreckt sich dieselbe auf alle Sinnesqualitäten. Oft besteht nur Analgesie bei erhaltener Berührungsempfindung oder Analgesie und Thermanaesthesie, ungewöhnlich ist die isolirte Thermanaesthesie. Ferner besteht in der Mehrzahl der Fälle nicht complete, sondern unvollständige Gefühlsabstumpfung, nicht An- sondern Hypaesthesie, die so geringfügig sein kann, dass sie nur aus dem Vergleich der Empfindungen, welche Reize von gleicher Stärke an symmetrischen Partien der beiden Körperseiten auslösen, zu erschliessen ist. Es ist ferner zu beachten, dass der Analgesie für Nadelstiche nicht immer ein völliger Verlust der Schmerzempfindung bei Anwendung des faradischen Pinsels entspricht.

Bei vollständiger Anaesthesie kann man Hautfalten durchstechen, die Nadel bis auf das Periost eindringen lassen, ohne eine Empfindung hervorzurufen; auch das Kneifen der Muskeln, der Druck auf die Nervenstämme wird alsdann nicht schmerzhaft empfunden. Der Kranke hat keine Ahnung von der Stellung seiner Glieder und es kommt selbst vor, dass er in Folge des Verlustes dieser Empfindung bei Augenschluss keinerlei Bewegung ausführen kann.

Als Haphalgesie hat man die Erscheinung bezeichnet, dass einfache Berührungen der Haut mit Gegenständen, die sonst nur eine taktile oder nicht schmerzhafte Empfindung auslösen, sehr heftige Schmerzen erregen.

Die Beziehung der hysterischen Gefühlsstörung zu den Reflexen ist keine ganz constante. Meistens sind die Haut- und Schleimhautreflexe entsprechend der Hyp- resp. Anaesthesie herabgesetzt oder erloschen, indes ist ein völliges Fehlen des Cornealreflexes auch bei völliger Anaesthesie der Augenschleimhäute nur ausnahmsweise zu constatiren. Ganz unbeeinflusst bleibt der Pupillarlichtreflex, der Cremaster- und meistens auch der an sich so inconstante Bauchreflex. Wo nur Analgesie besteht, können die Reflexe auf taktile Reize in normaler Weise erfolgen, wo nur Hypalgesie vorliegt, können starke Schmerzreize noch reflexerregend wirken. Namentlich wird es beobachtet, dass die Hautreize, die den Patienten plötzlich und unvermutet treffen, noch Reflexbewegungen auslösen, welche bei einer Prüfung, auf die er vorbereitet ist, versagen. Einmal kann hier die Schreckwirkung im Spiele sein. Da man das Phänomen aber auch bei scheinbar völlig aufgehobener Empfindung zuweilen einmal beobachtet, ist es ein Beweis für die Richtigkeit der Annahme, dass die Hysterischen nichtfühlend fühlen, d. h. zwar fühlen, aber sich der Empfindung nicht bewusst werden.

Diese Thatsache kommt noch in einer besonders bemerkenswerten Weise zur Geltung bei den sensorischen Störungen. Dass die an einseitiger Amaurose leidenden Hysterischen auch mit dem für sie blinden Auge wenigstens häufig noch sehen, kann man durch Prüfung mit dem Stereoskop nachweisen. Auch ist die Fähigkeit, sich zu orientiren, trotz beträchtlicher Einengung des Gesichtsfeldes, oft nicht wesentlich beeinträchtigt. Bei Achromatopsie für bestimmte

Farben lässt sich zuweilen feststellen, dass die durch Mischung derselben entstehenden „Mischfarben“ noch erkannt werden.

Alles das weist darauf hin, dass die Individuen zwar noch sehen, sich aber des Sehens nicht bewusst werden.

Die doppelseitige hysterische Amaurose ist eine sehr seltene Erscheinung. Die Pupillarlichtreaction ist dabei erhalten, kann aber herabgesetzt sein. Gewöhnlich dauert der Zustand, der sich an einen Krampfanfall anzuschliessen pflegt, nur kurze Zeit, ein paar Stunden oder ein paar Tage.

Ich beobachtete aber einen Fall dieser Art, in welchem die Blindheit Monate lang und selbst einmal über $1^1/_2$ Jahre andauerte und sich innerhalb eines Decenniums 13 Mal wiederholte. Die Bulbi befanden sich dabei dauernd in Convergenzstellung und konnten aus dieser nur mühsam und unvollkommen herausgebracht werden, die oberen Augenlider hingen weit herab wie bei einer unvollkommenen Ptosis (ohne dass ein Krampf im Orbicularis bestand), die Pupillen waren eng, reagirten aber noch auf Lichteinfall.

Es wird hervorgehoben, dass die an hysterischer Amaurose leidenden Personen sich besser im Raum orientiren als andere Blinde, dass sie Hindernissen aus dem Wege gehen u. s. w. In dem erwähnten Falle konnte ich mich von der Richtigkeit dieser Thatsache nicht überzeugen.

Die einseitige hysterische Taubheit beeinträchtigt das Hören im Ganzen nicht wesentlich. Man beobachtet gewöhnlich nicht, dass die Kranken das gesunde Ohr herhalten, um mit diesem die Klänge aufzufangen. Häufig kommt ihnen die Störung gar nicht zum Bewusstsein, und ist selbst die Ansicht ausgesprochen worden, dass diese einseitige Schwerhörigkeit oder Taubheit sich beim binauriculaeren Hören ausgleiche. Die doppelseitige Taubheit ist meistens eine schnell vorübergehende Erscheinung. Die Kopfknochenleitung ist bei diesen Zuständen fast immer aufgehoben, und der Rinne'sche Versuch fällt positiv aus. Der hysterischen Schwerhörigkeit und Taubheit entsprechen oft subjective Ohrgeräusche. Die sensorischen Störungen sind oft von cutaner und mucöser Anaesthesie der entsprechenden Eingangspforten der Sinnesorgane (äusserer Gehörgang etc.) begleitet.

Die an Hemianaesthesie und anderweitigen Gefühlsstörungen Leidenden haben häufig keine Ahnung von diesem Defekt der Empfindung. Sie merken wol, dass irgend etwas nicht in Ordnung ist, haben namentlich nicht selten über Schmerzen in irgend einem Gebiet der leidenden Seite zu klagen z. B. über halbseitigen Kopfschmerz, der nach dem Arm, der Schulter ausstralt, aber erst durch die ärztliche Untersuchung werden sie auf die Gefühllosigkeit aufmerksam. Mit der Anaesthesie kann sich Hyperaesthesie verbinden: ein Hautbezirk, an dem schmerzhafte Störungen nicht schmerzhaft empfunden werden, kann überempfindlich sein gegen leichte Berührungen, so dass diese lebhaften Schmerz erzeugen.

Die hysterische Gefühlsstörung ist ein sehr bewegliches Symptom. Sie kann plötzlich kommen und ebenso plötzlich schwinden,

nach einem Krampfanfall, nach einer seelischen Aufregung, nach einer leichten Verletzung kommen und ebenso wieder gehen. Es giebt aber auch Fälle, in denen sie grössere Beständigkeit an den Tag legt.

Von grossem Interesse ist die Thatsache, dass es in vielen Fällen gelingt, durch mancherlei Manipulationen die Anaesthesie zu beeinflussen, sie entweder schwinden zu lassen oder zu verschieben. Diese Wahrnehmung machen wir besonders häufig bei der Hemianaesthesie. Nach einmaliger Anwendung des faradischen Pinsels kann dieselbe schwinden.

Durch Auflegen eines Metalls oder eines Magneten auf die gefühllose Haut gelingt es zuweilen, die Anaesthesie auf die andere Seite hinüberzuführen (Transfert). Es wandert dann nicht allein die Anaesthesie, sondern auch die Störung der Sinnesfunctionen auf die andere Seite hinüber. Ebenso kann es gelingen, durch Auflegen des Metalls auf die Haut der gut empfindenden Seite den Transfert zu erzeugen. Die Angabe, dass bei dem einen Individuum nur dieses, bei dem anderen nur jenes Metall wirksam sei, hat sich nicht recht bestätigt, noch weniger die, dass dieses Metall, innerlich verabreicht, eine Heilwirkung entfalte.

Auch ist der Transfert durch die Anwendung von Sinapismen, das Auflegen von Holz, Knochen, den ächten und unächten Magneten erzielt worden. Ob es sich um einen rein psychischen Einfluss hier handelt, ist noch nicht ganz sichergestellt. Einzelne Autoren glaubten beobachtet zu haben, dass der ächte Magnet bei Hysterischen einen specifischen Einfluss ausübe. — Durch die geschilderten Manipulationen wird die Anaesthesie manchmal nicht hinübergeleitet, sondern einfach beseitigt oder sie schwindet, nachdem sie mehrmals herüber- und hinübergegangen ist. Zuweilen vollzieht sich der Transfert sehr schnell, in anderen Fällen dauert es eine halbe Stunde und darüber, ehe die Wirkung sich bemerklich macht.

Die Störungen der Motilität. Reizsymptome. Krämpfe gehören zu den Symptomen der Hysterie, die nur in einem geringen Teil der Fälle vermisst werden. Sehr mannigfaltig sind diese Krampfformen. Besonders typisch sind die Affect- und Respirationskrämpfe. Der Wein- und Lachkrampf ist ein zum Krampf gesteigertes Weinen und Lachen. Dabei ist die Respirationsmuskulatur in hervorragendem Masse beteiligt. In der Intensität der Affectäusserung, in der Dauer derselben, in der Unfähigkeit des Individuums, hemmend einzugreifen, liegt das Krankhafte. — Auch unabhängig von den Affectkrämpfen kann die Respirationsmuskulatur ergriffen werden: eine anfallsweise auftretende, mit Angst und Beklemmung verbundene lebhafte Beschleunigung der Atmung ist eine besonders häufige Form dieser Krämpfe. Klonische Zuckungen in den Bauchmuskeln, die Stunden, Tage und selbst Wochen anhalten, bilden einen seltenen Krampftypus.

Auch der Singultus, der Ructus, der Gähn- und Nieskrampf (eine längere Zeit, selbst Stunden lang anhaltende Wiederholung dieser respiratorischen Phänomene), ist hierher zu rechnen. Weit seltener ist der Stimmritzenkrampf, ein anfallsweise auftretender Spasmus der Kehlkopfmuskeln, welche die Glottis verengern, mit heftiger Erstickungsnot —, ein Zustand, der nicht ganz ungefährlich ist und schon die Veranlassung zur Tracheotomie geworden ist. Auch

kommt es vor, dass sich dieser Spasmus nur beim Versuch, zu phoniren, einstellt: Aphonia spastica. Die Tussis hysterica ist ein heftiger, meist rauher, trockener Husten, dem Bellen ähnlich oder an andere Tierstimmen erinnernd. Auch ein einfaches Hüsteln, das schon zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung gegeben hat, kann zu den Zeichen der Hysterie gehören. Wichtig ist, dass der hysterische Husten fast immer in der Nachtzeit schwindet. Eine nicht gewöhnliche Krampfform ist der Blepharoklonus und der Blepharospasmus, die sich häufig mit Lichtscheu Augenthränen u. s. w. verbinden.

Ob der Globus zu den krampfhaften Erscheinungen gehört oder als Paraesthesie zu deuten ist, lässt sich nicht bestimmt entscheiden. Er kennzeichnet sich durch die Empfindung eines Druckes im Halse oder im Rachen, als ob eine Kugel dort festsässe, oder es ist dem Patienten, als ob eine Kugel von unten herauf aus dem Magen, aus dem Unterleib bis in den Hals hinaufsteige. Es ist nicht wahrscheinlich, dass locale Krämpfe in der Pharynx- resp. Oesophagusmuskulatur dieser Empfindung zu Grunde liegen.

Alle Muskeln, die unter der Herrschaft des Willens stehen, können bei der Hysterie von Krampf befallen werden. Oft sind es Zuckungen, die die ganze Extremität oder mehrere ergreifen und in rythmischer Weise stereotype Bewegungen wiederholen, andermalen ist es ein wildes, regelloses Hin- und Herschleudern der Gliedmassen. Durchweg sind es Bewegungen, die auch willkürlich ausgeführt werden könnten. Aber der Hysterische producirt sie mit einer Kraft und Ausdauer, welche der Gesunde nur bei Aufbietung aller Energie und auch dann nicht für längere Zeit an den Tag zu legen vermöchte. Bei diesen localisirten Krämpfen ist das Bewusstsein in der Regel erhalten, kann aber getrübt sein oder unter dem Banne von Sinnestäuschungen oder krankhaften Vorstellungen stehen.

Um das Wesen der allgemeinen hysterischen Krämpfe verständlich zu machen, hat die Schilderung von den schweren Formen, den Attaquen der grande Hystérie (Charcot), auszugehen.

In den ganz ausgebildeten Fällen zerfällt der Anfall in einzelne Phasen, die eine gewisse Gesetzmässigkeit der Reihenfolge und der Erscheinungen erkennen lassen. Gewöhnlich gehen als Prodrome: Verstimmung, erhöhte Reizbarkeit, Angstgefühl, Palpitationen, Gefühl des Zusammengeschnürtseins im Halse u. dergl. voraus —, dann folgt die Aura: die Empfindung einer aus dem Magen oder der Ovarialgegend bis in den Hals hinaufsteigenden Kugel, verbunden mit lebhafter Angst, Herzklopfen, Ohrensausen, Dunkelwerden vor den Augen, Trübung des Bewusstseins. Nun folgt die epileptoide Periode, ein Krampfzustand, der grosse Ähnlichkeit mit dem ersten Stadium des epileptischen Insults hat. Die Augen schliessen sich, die Kranke fällt zu Boden (meistens nicht so plötzlich wie der Epileptische und ohne sich zu verletzen), der Kopf ist

nach hinten gezogen oder nach der Seite gedreht, die Kiefermuskulatur ist fest angespannt oder, wenn der Trismus unvollständig ist, wird die Zunge vorgestreckt, die Atmung steht still, das Gesicht färbt sich rot, dann cyanotisch, die Arme sind ausgestreckt oder sie sind an den Rumpf adducirt, die Hand zur Faust geballt, die Beine in allen Gelenken gestreckt. Auf dieses Stadium der tonischen Starre, das meistens nur kurze Zeit anhält, folgen klonische Zuckungen, während die Cyanose schwindet, die Atmung wieder in Gang kommt, meistens ein beschleunigtes Tempo annimmt und laut hörbar wird. Diese klonischen Zuckungen eröffnen eine weitere Phase des Anfalls: die der Contorsionen und grossen Bewegungen (Clownismus). Das Gesicht wird fratzenhaft verzerrt, die Extremitäten werden von den wildesten Bewegungen ergriffen und in stetem Wechsel in die verschiedenartigsten Stellungen gebracht —, der Kranke ballt die Fäuste wie im Zorn, schleudert die Gliedmassen von sich, wirft die Beine in die Luft (Fig. 203), kreuzt sie, führt Grussbewegungen mit dem Oberkörper aus, neigt den Kopf weit hintenüber, auch den Rumpf bis zu dem Grade, dass nur der Kopf und die Fersen den Boden berühren (arc de cercle) (Fig. 204), der Körper rollt sich um seine Längsachse oder wird von einer Seite zur anderen geworfen, gegen die Wand geschleudert etc. Weinen, Schreien, Heulen, Schimpfen, Toben, Lach- und Weinkrämpfe können diese Muskelraserei begleiten.

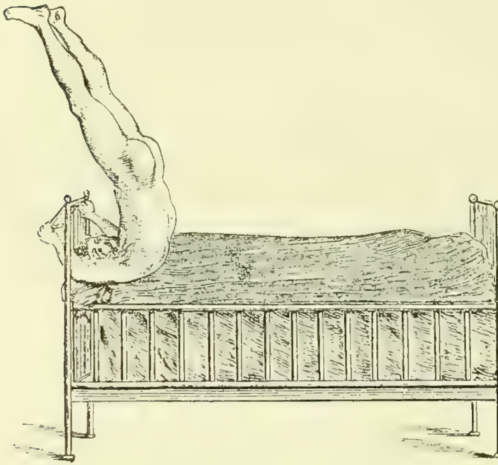


Fig. 203. Phase des hysterischen Krampfes. (Nach Charcot.)

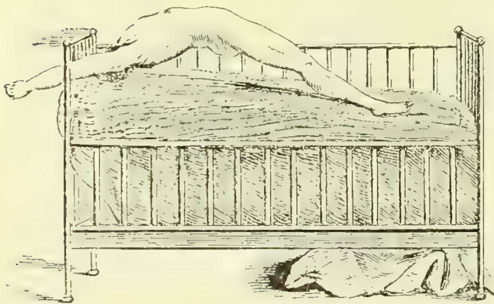


Fig. 204. Phase des hysterischen Krampfes. (Nach Charcot.)

Darauf folgt die Periode der plastischen, leidenschaftlichen Stellungen. Während das Bewusstsein unter dem Einfluss von Sinnestäuschungen steht und vergangene oder hallucinirte Situationen durchlebt, nimmt das Gesicht den entsprechenden Ausdruck an, der Körper die entsprechenden Stellungen ein. Bald ist es Schreck und Furcht, bald Zorn, Wuth, oder Verzückung, Ekstase, die im Gesicht, in der Haltung des Körpers zum Ausdruck kommen, in einer Treue der Darstellung, die den Neid des Künstlers erwecken könnte. — Die Sinnestäuschungen lassen sich häufig durch äussere Reize beeinflussen. — Nun folgen ruhigere Delirien, in denen Tierhallucinationen meistens eine Rolle spielen, der Anfall klingt allmälig ab und hinterlässt nicht selten Störungen des Gefühls, der Bewegung und andere Anomalien. Es kann bei dem einzelnen Anfall, der eine Dauer von $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde und darüber hat, bleiben; nicht ungewöhnlich ist es jedoch, dass sich eine Anzahl derselben in ununterbrochener Folge aneinanderreihen und einen sich über einen bis mehrere Tage erstreckenden état de mal bilden. In diesem bleibt im Gegensatz zum Status epilepticus die Temperatur normal.

Weit häufiger als diese grossen sind die unvollkommen entwickelten Anfälle, die aus einer oder einzelnen Phasen der ersteren bestehen, und kommt dabei jeder nur denkbare Wechsel in der Gruppirung der Erscheinungen vor. So kann sich die Attaque auf die Aura und das erste epileptoide Stadium beschränken und dadurch dem epileptischen Anfall so ähnlich werden, dass nur bei sorgfältiger Beobachtung während desselben eine sichere Unterscheidung zu treffen ist. Meistens sind bei dem hysterischen Anfall die Bewegungen excessiver und verraten noch in etwa die Herrschaft der Willkür. Ferner ist das Bewusstsein fast niemals völlig erloschen, und so fehlen die Merkmale der absoluten Bewusstlosigkeit, vor allem die reflectorische Pupillenstarre; auch lässt sich der Anfall durch äussere Reize zuweilen noch in etwa beeinflussen, in der Weise, dass die Zuckungen heftiger werden, wenn man sich dem Kranken nähert und ihn zu beschwichtigen versucht. Oder das Gesicht nimmt vorübergehend den Ausdruck eines Affectes an, der Körper beschreibt den arc de cercle — oder irgend ein anderer der Hysterie eigentümlicher Zug offenbart die Natur des Anfalls. Der Zungenbiss fehlt fast immer, während sich die Patienten zuweilen die Lippen zerbeissen. Als diagnostisches Merkmal ist oft im Anfall die coupirende Wirkung des Ovarialdrucks zu verwerten.

Auch eine Combination der hallucinatorischen Delirien mit klonischen Muskelzuckungen oder Respirationskrämpfen kann den Anfall repräsentiren.

Ebenso können die oben erwähnten Affect- und respiratorischen Krämpfe (auch der Stimmritzenkrampf) sich mit Bruchstücken des grossen Anfalls vereinigen.

Der hysterische Anfall entspricht zuweilen dem Typus der Jackson'schen Epilepsie, d. h. er beschränkt sich auf eine Körperhälfte, beginnt hier in bestimmten Muskeln und breitet sich auf die übrigen aus. Dabei ist das Bewusstsein meistens getrübt, aber nicht aufgehoben. Diese Attaquen lassen sich gewöhnlich von Druckpunkten aus oder durch psychische Einflüsse wachrufen bezw. beschwichtigen.

Endlich ist noch darauf hinzuweisen, dass auch dem Petit mal verwandte Attaquen bei Hysterie vorkommen.

Die hypnoiden hysterischen Zustände. Eine Reihe von Erscheinungen der Hypnose, die man auch als verschiedene Stadien des hypnotischen Zustandes bezeichnet hat und bei Hysterischen künstlich produciren und ineinander überführen kann, können bei dieser Neurose spontan auftreten. Hierher gehört: die Katalepsie, die Lethargie resp. die hysterischen Schlafzustände und der Somnambulismus.

Die Katalepsie, die nicht nur bei Hysterie, sondern auch bei anderen Psychosen vorkommt, entwickelt sich meistens plötzlich im Anschluss an psychische Erregungen, aber auch ohne diese in periodischer Wiederkehr. Das dieselbe in erster Linie charakterisirende Symptom ist ein Zustand von Starre der Extremitäten, die, wenn man sie passiv bewegt, die ihnen gegebenen Stellungen dauernd oder doch lange, selbst Stunden lang beibehalten und bei den Bewegungsversuchen einen nachgiebigen Widerstand darbieten, als ob sie aus Wachs wären (Flexibilitis cerea). Diese Starre ist sogleich eine allgemeine oder betrifft zunächst einzelne Gliedmassen. Sie kann den Kranken so plötzlich befallen, dass der Körper in der jeweiligen Stellung fixirt wird. — Atmung und Herzthätigkeit sind abgeschwächt und können verlangsamt sein. Die Sensibilität ist aufgehoben, ebenso die Reflexe, doch ist der Cornealreflex fast immer erhalten. Das Bewusstsein kann intakt sein, wenigstens geben viele dieser Kranken an, dass sie gehört hätten, der Sprache und Bewegung aber nicht mächtig gewesen seien. Häufiger befinden sie sich in einer Art von Traumzustand und stehen unter dem Einfluss von Sinnestäuschungen. Die Augen sind meistens geschlossen, sind sie geöffnet, so ist der Blick starr, das Gesicht ausdruckslos. Manchmal gelingt es, durch Hautreize (Douche, faradischer Pinsel) den Kranken aus diesem Zustande, der sich über Tage, Wochen und selbst Monate erstrecken kann, herauszureissen.

Es giebt auch unvollständige Anfälle von Katalepsie, in denen die Rigidität einzelne Gliedmassen freilässt. Ferner ist die Starre nicht immer eine wächserne, es kommt vor, dass die Gliedmassen passiven Bewegungsversuchen den grössten Widerstand entgegensetzen.

Die Katalepsie bildet ein isolirtes Symptom oder sie combinirt sich mit den hysterischen Krampfanfällen.

Ein nicht geringeres Interesse haben die hysterischen Schlafzustände (Lethargie). Dieselben stehen ebenfalls häufig in Beziehung zu Krampfanfällen, die vorausgehen oder mit den Schlafzuständen alterniren. Sie können aber auch ein selbständiges Symptom bilden. Als Vorbote kann Kopfschmerz vorausgehen, das Einschlafen ist aber ein plötzliches. Bei oberflächlicher Betrachtung gleicht der Kranke einem tief Schlafenden. Die Muskulatur ist aber nicht immer völlig erschlafft, es kommen sogar alle Übergänge von leichter Spannung bis zur ausgebildeten Contractur vor, namentlich sollen die Kaumuskeln häufig contrahirt sein. Auch wird zuweilen ein Erzittern der Lider beobachtet. Die Atmung und Herzaktion kann erheblich verlangsamt sein, selbst Minuten langer Stillstand der Respiration wurde beobachtet. Das Verhalten der Sensibilität ist ein wechselndes. Durch Reizung hyperaesthetischer Zonen kann man Abwehrbewegungen auslösen und manchmal selbst den Anfall unterbrechen. Es kommen wol auch Bewegungen im Anfall vor, die den Eindruck von gewollten oder reflectorischen machen. Die Reflexe — selbst der Cornealreflex — können erloschen sein, dagegen sind die Sehnenphänomene stets erhalten. Die Kranken erwachen plötzlich oder allmälig aus dem Schlafzustande und besitzen vollständige Amnesie für die Zeitdauer desselben.

Als Narkolepsie sind Schlafattaquen von kurzer Dauer beschrieben worden, die ebenfalls plötzlich eintreten. Die Kranken reagiren nicht auf Anrufen, sind aber zuweilen durch leises Berühren zu wecken. Die Narkolepsie kommt zwar auch bei anderen Erkrankungen vor z. B. als Äquivalent des epileptischen Anfalls, ist aber meist hysterischer Natur.

Der Somnambulismus steht entweder in Beziehung zum grossen hysterischen Anfall und bildet gewissermassen ein verlängertes drittes Stadium desselben oder er tritt isolirt auf unter dem Bilde eines hallucinatorischen Deliriums. Durch Sinnesreize lassen sich die Hallucinationen und Illusionen der Kranken häufig beeinflussen. In diesen Zuständen können sie complicirte Handlungen vornehmen und eine beträchtliche Schärfe der Sinnesempfindungen an den Tag legen. Im Anfall ist die Erinnerung für die Zeit der früheren Attaquen erhalten, während in der intervallären Zeit die Erinnerung für das im somnambulen Zustand Vorgegangene fehlt. Meistens zeigt das ganze Wesen und Gebahren des Patienten, dass er unter der Herrschaft eines Delirs steht, das ihn der Aussenwelt ganz entrückt. Seltener erscheint er in seinem „zweiten Zustand“, der sich über Wochen und Monate erstrecken kann, äusserlich nicht wesentlich verändert; nur ist sein Charakter, seine Stimmung wie umgewandelt. Das sind die Fälle, in denen man von der Verdoppelung der Persönlichkeit, der Spaltung des geistigen Individuums sprechen kann.

Das Zittern ist ein Symptom der Hysterie, welches besondere Beachtung verdient, weil die mannigfaltigen Formen desselben

zu Verwechselungen mit anderen Erkrankungen Veranlassung geben können.

Häufig handelt es sich um die vibrirende schnellschlägige Form. Dieselbe ist jedoch nicht Attribut der Hysterie sondern wol auf den diese so oft begleitenden Zustand allgemeiner Nervosität zurückzuführen. Eine andere Form zeichnet sich durch die mittlere Schnelligkeit und grössere Ausgiebigkeit der Schwingungen, von denen 5—7 auf die Sekunde kommen, aus. Wenn dieses Zittern auch in der Ruhe bestehen kann und besonders durch seelische Erregungen gesteigert wird, so giebt es doch auch Fälle, in denen willkürliche Bewegungen den Tremor auslösen oder die Intensität desselben wesentlich erhöhen. Dadurch entsteht eine Ähnlichkeit mit dem Zittern der Sklerose. Indes ist doch auch da der Tremor nicht so eng an die aktive Bewegung gebunden, wie bei dieser, er überdauert sie, tritt auch einmal in der Ruhe auf und fehlt gelegentlich einmal bei einer Bewegung. Eine dem Zittern der Paralysis agitans entsprechende Form ist ebenfalls beschrieben worden, doch handelt es sich um complicirte Fälle, deren Zugehörigkeit zur Hysterie noch nicht sichergestellt ist.

Das Zittern kann andauernd vorhanden sein oder sich anfallsweise einstellen. Bald ist es sehr geringfügig, bald so heftig, dass es in Schüttelkrampf übergeht. Sind die Beine vorwiegend betroffen, so kann der Tremor ein Hindernis für den Gang abgeben. Umgekehrt beobachtete ich einigemale, dass dieses Zittern und Schütteln der Beine besonders heftig wurde, wenn der Kranke die Rückenlage einnahm. Durch psychischen Einfluss, vor Allem durch Einleitung eines hypnotischen Zustandes, war es immer zu beruhigen.

Das Zittern kann sich auf eine oder mehrere Extremitäten, auf Arm und Bein einer Seite beschränken oder sich über den ganzen Körper verbreiten.

Die hysterische Contractur, d. h. die durch dauernde Muskelspannungen bedingte Fixation der Extremität in bestimmten Stellungen, entwickelt sich spontan oder im Anschluss an Krampfanfälle, Traumen, schmerzhafte Zustände, resp. in gelähmten Gliedmassen. Häufig beschränkt sie sich auf eine Extremität oder einen Abschnitt derselben, zuweilen befällt sie Arm und Bein einer Seite, beide Beine, seltener alle vier Gliedmassen.

Charakteristisch ist die Art der Contractur, die durch dieselbe bedingte Deformität und die Reaction auf psychische Einflüsse. Besonders bemerkenswert ist es, dass sich die Muskelspannung beim Versuch, sie zu überwinden, sofort steigert, oft schon, wenn man nur die Extremität berührt, dass der Versuch, die Ansatzpunkte der Muskeln einander zu nähern, zu ihrer Entspannung nicht beiträgt im Gegensatz zu der Contractur, die die ächte Hemiplegie begleitet. Ist der Arm befallen, so ist er im Schultergelenk gewöhnlich adducirt, im Ellenbogengelenk rechtwinklig oder spitzwinklig gebeugt, während die Hand stark flectirt, selten überstreckt ist und die Finger entweder zur Faust geballt

sind oder in Schreibstellung (ähnlich wie bei Tetanie und Paralysis agitans) verharren (Fig. 205). Indes habe ich auch eine Streckcontractur an Hand und Fingern beobachtet.

Am Bein besteht meistens Streckcontractur: das Bein ist in allen Gelenken starr ausgestreckt, selbst der Fuss stark plantarflectirt und die Zehen sind gebeugt oder überstreckt. Bei der hysterischen Paraplegie sah ich jedoch zuweilen auch Beugecontractur, resp. Beugecontractur in dem einen, Streckcontractur in dem anderen Beine eintreten.



Fig. 205. Hysterische Contractur der linken Hand. Zeichnung von P. Richer. (Nach Charcot.)

Auch eine Varo-equinus-Stellung des Fusses kommt vor.

Die Contractur kann sich auch auf eine bestimmte Muskelgruppe z. B. die Interossei beschränken.

Von besonderem Interesse sind die Gelenkcontracturen, die meistens im Geleit der Gelenkneuralgie (Gelenkneurose) auftreten. Betroffen wird am häufigsten das Knie-, demnächst das Hüftgelenk, nicht so selten die Schulter.

Die Affection leitet sich gewöhnlich mit Schmerzen ein, die, wenn es sich um das Hüftgelenk handelt, in diesem und im Knie empfunden werden. Meistens verbreiten sie sich aber weit über das Gelenk hinaus, stralen nach der Gesäss-, Lenden-, Weichengegend hin aus. Sie pflegen nicht Nachts zu exacerbiren. Kommt es zur Contractur der das Gelenk umgebenden Muskeln, so kann die Extremität eine Stellung und Haltung wie bei ächter Coxitis einnehmen und die Ähnlichkeit mit diesem Leiden eine so grosse werden, dass schon erfahrene Ärzte eingreifende Operationen vorgenommen haben. Meist ist jedoch die Unterscheidung nicht schwer zu treffen. Einmal betrifft die Druckempfindlichkeit wie der Spontanschmerz weniger das Gelenk und den Knochen als die Weichteile, es kann selbst das Aufheben einer Hautfalte über dem Gelenk schmerzhafter sein, als das Hineinstossen des Gelenkkopfs in die Pfanne (Brodie). Ferner erstreckt sich diese Druckempfindlichkeit weit über die Umgebung des Gelenks hinaus. Ausserdem greift die Contractur gewöhnlich mehr oder weniger auf die gesammte Muskulatur der Extremität oder einen grossen Teil derselben über. Endlich lassen bei abgelenkter Aufmerksamkeit die Schmerzen, die Schmerzempfindlichkeit und zuweilen auch die Spannungen nach. Der Kranke kann entweder gar nicht gehen oder er geht eigentümlich, mit übertriebenem Hinken. Die Haut in der Umgebung des Gelenks ist meistens unverändert, kann aber gerötet und selbst etwas geschwollen erscheinen, niemals aber in der dem Abscess entsprechenden Weise. Die Temperatur ist normal.

In zweifelhaften Fällen muss man in der Chloroformnar-

kose (oder, wo es gelingt, in der Hypnose) die Entscheidung zu treffen suchen. Die Muskeln entspannen sich und es ist schnell zu erkennen, dass das Gelenk frei ist. Es sollen sich jedoch auch leichte Rauhigkeiten am Knorpel bilden können. Auch kommt es, wenn die hysterische Contractur sehr lange bestanden hat, in seltenen Fällen zu leichten Schrumpfungen der Muskeln, die nun eine in der Narkose nicht mehr schwindende Verkürzung bedingen.

Wesentlich gestützt wird die Diagnose durch die in diesen Fällen fast nie fehlenden anderweitigen Symptome der Hysterie, besonders die gleichseitige Gefühlsstörung etc.

Die hysterische Contractur kann spontan, nach psychischen Erregungen, nach Krämpfen und unter dem Einfluss jeder psychischen Therapie schwinden. Ich beobachtete einen Fall von hysterischer Contractur der Beine, die über ein Jahr lang bestanden hatte und plötzlich schwand, als Patientin in einem hallucinatorischen Delirium den Versuch machte, sich aus dem Fenster zu stürzen.

Diese Contractur ist so beschaffen, dass sie willkürlich nachgeahmt werden kann. Dazu ist aber grosse Anspannung der Aufmerksamkeit, Kraft und Energie nötig und hat Charcot gezeigt, dass dabei in Folge der Anstrengung Unregelmässigkeiten der Bewegung und der Respiration eintreten, welche bei den entsprechenden hysterischen Zuständen vermisst werden.

Die hysterische Contractur kann auch im Schlafe fortbestehen. — In manchen Fällen ist nur die Tendenz zur Contractur vorhanden und diese selbst kann durch Reiben der Haut, Druck, Massage etc., sowie durch eine kräftige aktive Bewegung ausgelöst werden.

Die Lähmungen. Sehr häufig findet sich eine allgemeine oder auf einzelnen Gliedmassen beschränkte Muskelschwäche oder Pseudoparese. Obgleich der Kranke sich sichtlich anstrengt, ist die Kraftleistung eine unzureichende. Vielfach handelt es sich aber um Energielosigkeit, Willensschwäche: man merkt überhaupt nicht, dass er sich Mühe giebt, er hält die Hand des Untersuchenden lose umschlossen, statt sie kräftig zu drücken, und wenn man ihn anspornt und die Kraft gewissermassen reflectorisch dadurch herausfordert, dass man den Kranken an der Hand kräftig fortzuziehen sucht, so fühlt man ein deutliches Anschwellen der geleisteten Kraft. Andermalen beruht die Bewegungsschwäche darauf, dass die Willensimpulse nicht richtig verteilt werden, und zwar entweder so, dass sie in den Antagonisten überwiegen oder überhaupt auf andere Muskeln, z. B. beim Händedruck auf die Schultermuskeln abgelenkt werden. Die hysterische Lähmung beschränkt sich niemals auf einen einzelnen Muskel oder auf die von einem Nerven versorgten Muskeln, sondern betrifft ganze Gliedmassen oder die Bewegungscomplexe, welche eine Function (Sprache, Stimme etc.) vermitteln.

Die Lähmung der Gliedmassen tritt in Form der Mono-, Hemi- oder Paraplegie auf. Sie entwickelt sich plötzlich im Anschluss an Gemütsbewegungen, Schmerzen, Krämpfe und Ver-

letzungen. Ist sie eine vollständige, so fällt die passiv erhobene Extremität wie leblos herunter und ist dem Willen des Kranken gänzlich entzogen. Indes lässt sich fast immer der Nachweis führen, dass nur die bewusst willkürliche Bewegung aufgehoben ist, während die automatisch, affectiv, reflectorisch zu stande kommenden Muskelleistungen mehr oder weniger erhalten sind. So kann die Extremität noch zu Gesticulationsbewegungen verwertet, sie kann im Alcohol- und Chloroformrausch bewegt werden. Ferner constatirte ich folgendes: Ergreift man die gelähmte Hand und manipulirt mit derselben, so verspürt man zuweilen eine leichte Contraction und besonders dann, wenn der Kranke darauf angewiesen ist, sich zu stützen, z. B. wenn er in Gefahr kommt, zu fallen, kommt es nicht selten zur Muskelaktion. Auch im Schreck und selbst im Zorn können sich die gelähmten Muskeln anspannen. Oft lässt sich feststellen, dass der passiv erhobene oder in eine bestimmte Stellung gebrachte Arm für einen Moment in einer Stellung festgehalten wird, in der er nur durch Thätigkeit der sonst gelähmten Muskeln verharren kann.

Die hysterische Hemiplegie lässt fast immer den Facialis und Hypoglossus unbeteiligt. Zuweilen kommt eine starke, meist sogar übertriebene Deviation des Mundes und der Zunge vor, die durch Contractur der anderseitigen Muskeln bedingt ist (Hemispasmus glosso-labialis Fig. 206). Auch kann die Contractur die Muskeln der hemiplegischen Seite selbst betreffen, so dass die Deviation im umgekehrten Sinne wie bei der ächten Hemiplegie erfolgt. Dass ein derartiger Spasmus im Spiele ist, lässt sich aus der Spannung der Muskeln erkennen und an der Zunge besonders dadurch, dass dieselbe, wenn man sie nach der andern Seite drängt, sofort wieder in die Extremstellung zurückkehrt. Bei ächter Facialislähmung wird ein am Munde vorübergeführtes Licht am leichtesten an der gelähmten Seite ausgeblasen.

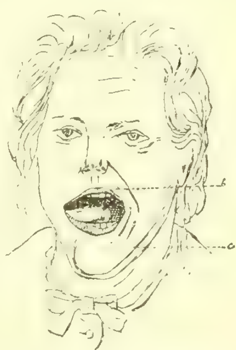


Fig. 206. Hemispasmus glosso-labialis bei Hysterie. Bei *b* und *c* fibrill. Zucken. (Nach Charcot.)

Nur in sehr seltenen Fällen ist eine wirkliche Parese des entsprechenden Facialis vorhanden.

Die hysterische Mono- und Hemiplegie ist entweder eine schlaffe oder sie ist mit Contractur verbunden und diese hat die schon beschriebenen Eigenschaften.

Der Gang entspricht nicht dem des an ächter Hemiplegie Leidenden. Das Bein wird einfach direkt nachgezogen, nicht im Bogen herumgeführt, oder der Kranke stützt sich auf eine Krücke und bringt das Bein gar nicht in Berührung mit dem Boden. Auch kommt es vor, dass der Fuss mit der gesammten Planta pedis oder

mit der Ferse am Boden hinschleift. Zuweilen erinnert der Gang an die Art, wie ein Kind auf dem Stecken reitet.

Die hysterische Paraplegie ist meist mit Contractur verbunden.

Nicht selten wird die Abasie beobachtet: absolute Unfähigkeit zu gehen und meistens auch zu stehen bei erhaltener und normaler Beweglichkeit in der Rückenlage.

Die Sehnenphänomene sind bei Hysterie normal oder gesteigert, die Kniephänomene fehlen nie.

Die Aphonia hysterica ist die häufigste Form der hysterischen Lähmungen, wie ja auch die Stimme in innigster Beziehung zu dem Affectleben steht. Sie stellt sich fast immer plötzlich ein, in Folge der schon wiederholentlich angeführten Anlässe und ist meistens eine absolute: die Patientin kann nur im Flüstertone sprechen. Heiserkeit ist selten. Die laryngoskopische Untersuchung zeigt, dass die Stimmbänder beim Versuch zu phoniren, entweder überhaupt nicht aus der Abductionsstellung gebracht oder nur unvollkommen adducirt werden. Zuweilen besteht nur eine Lähmung der Thyreoaryt. interni. Das Husten und Räuspern erfolgt meist mit Stimme, auch die Schmerzäusserung kann von Stimme begleitet sein, und einzelne Patienten vermögen sogar zu singen.

Die Aphonie pflegt ebenso plötzlich zu schwinden, spontan (aber auch da wol immer im Affekt: eine meiner Kranken, die lange Zeit an Aphonie gelitten hatte, deklamirte Abends vor dem Schlafengehen, als der Mond sehr schön in's Zimmer schien, das Goethe'sche Gedicht: „Füllest wieder Busch und Thal etc.“, — sie wurde gerührt und bei der dritten Zeile hatte sie ihre Stimme wieder) oder nach einer Aufregung, oder unter dem Einfluss der Therapie. Aber sie recidivirt leicht und wird mit der Zeit hartnäckiger.

Seltener ist der Mutismus, die hysterische Stummheit, ein Zustand, der sich durch die völlige Unfähigkeit der Lautbildung kennzeichnet. Der Kranke giebt sich alle Mühe, aber er bringt keinen Ton, auch kein Flüstern hervor. Lippen und Zunge sind beim Sprechversuch wie völlig gelähmt, während sie sonst bewegt werden können, oder sie werden auch beim Sprechen deutlich angespannt, aber ohne dass es zur Lautbildung kommt. Charakteristisch ist es, dass der Kranke alles versteht und noch stummer ist wie der Aphasische, der gewöhnlich doch über einige Laute oder Worte verfügt. Es kommt übrigens auch vor, dass die Stummheit eine unvollständige ist: der Kranke bringt unter sichtbarer Anstrengung den ersten Laut des Wortes, dann nach einer Pause den zweiten hervor, kommt aber nicht weiter. Auch dann unterscheidet er sich noch vom Aphasischen, der entweder gar nichts oder gewisse Laute und Worte stets wieder producirt. Diese Form bildet dann den Übergang zu dem hysterischen Stottern, das nicht selten aus dem Mutismus hervorgeht und diesen zur normalen Sprache hinübergeleitet. Der an Mutismus Leidende kann lesen und schreiben, von dieser Regel sah ich nur eine Ausnahme, indem eine stumme Hyste-

rica auch nicht zu schreiben vermochte. — Der Anfall, der besonders durch Schreck ausgelöst wird — in zwei von mir beobachten Fällen trat die Sprachlosigkeit bei Individuen auf, in deren Nähe der Blitz einschlug —, hat eine Dauer von Stunden, Tagen, Wochen etc., kann sich aber auch über Jahre erstrecken.

Das hysterische Stottern entspricht entweder dem gewöhnlichen oder das Wort wird in sehr unregelmässiger Weise auseinandergerissen, der Kranke wiederholt denselben Laut oder dieselbe Silbe mehrmals und lässt nach einem längeren oder kürzeren Intervall die anderen folgen, zwischendurch wird auch ein Wort schnell, wie explosiv, hervorgestossen.

Auch eine dem Silbenstolpern der Paralytiker verwandte Sprachstörung ist in seltenen Fällen bei Hysterie beobachtet worden.

Die hysterische Lähmung des Gaumensegels und der Schlingmuskulatur ist ungemein selten und sollte nur diagnosticirt werden, wo zwingende Gründe für die Annahme der Hysterie vorliegen und jede Complication ausgeschlossen werden kann. Die Gaumensegellähmung äussert sich durch Näseln. Die Dysphagie ist meistens eine absolute. Ich behandelte eine Patientin, die sich Monate lang mit der Schlundsonde ernährte. Brachte man ihr gewaltsam Flüssigkeit in den Mund, so floss dieselbe sofort wieder zurück.

Selten ist die Bulbus-Muskulatur gelähmt. Einmal kommt eine Ptosis vor, die sich fast immer als eine durch Krampf des Orbicularis palpebrarum bedingte Pseudoptosis entpuppt. Man fühlt die Muskelspannung beim Versuch, das Lid zu heben und sieht auch eine Contraction oder ein fibrilläres Zittern der Lidmuskeln. Legt Patient den Kopf hintenüber, so gleicht sich diese Pseudoptosis nicht aus. Ferner steht im Gegensatz zur ächten Ptosis die Augenbraue meist tiefer als auf der gesunden Seite.

Die häufigste Form der hysterischen Diplopie ist die Polyopia monocularis. Bei Verschluss des einen Auges stellt sich auf dem anderen Doppelt- und Dreifachsehen ein. Diese Störung beruht wahrscheinlich auf einem Krampf des Accomodationsmuskels (siehe S. 73). Sie verbindet sich auch wol mit Makropsie und Mikropsie. — Diplopie kann auch durch Contractur der äusseren Augenmuskeln entstehen, die aber recht selten ist. Am häufigsten betrifft der Krampf die Recti interni oder die Seitwärtswender des Blicks. Noch weniger Bestimmtes wissen wir über die Lähmung der Augenmuskeln, die nur in vereinzelten Fällen beobachtet worden ist; auch da lag gewöhnlich Blicklähmung vor. Eine hysterische Abducens- oder Oculomotoriuslähmung habe ich niemals gesehen.

Überaus selten ist die hysterische Zwerchfell-Lähmung. Der plötzliche Eintritt derselben im Anschluss an Gemütsbewegungen, die schweren, auch in der Ruhe hervortretenden Erscheinungen der Atemnot, die übertriebene Einziehung des Abdomens während der Inspiration und die anderen oft erwähnten Faktoren lassen die

Diagnosse leicht stellen. Es ist daran zu erinnern, dass wir die Symptome einer Zwerchfell-Lähmung, namentlich die inspiratorische Einziehung, auch künstlich nachahmen können.

Überaus selten ist die Incontinentia urinae, öfter wird über Harnverhaltung und Dysurie geklagt, die die Folge eines Sphincterkrampfes ist; auch das Katheterisiren ist dann erschwert und schmerzhaft. Harndrang mit häufiger Entleerung kleiner Mengen besteht zuweilen.

Gastrische Störungen. In vielen Fällen besteht Appetitlosigkeit, die auch mit Heisshunger abwechseln kann.

Die Appetitlosigkeit kann sich bis zu dem Grade steigern, dass Widerwillen gegen einzelne, dann gegen alle Speisen eintritt und die Nahrungsaufnahme vollständig stockt (Anorexia hysterica). Diese Zustände sind nicht unbedenklich, wenn nicht rechtzeitig eingegriffen wird.

Häufiger ist das hysterische Erbrechen: die Speisen werden fast unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme, also im unzersetzten Zustande, wieder erbrochen; auch Schleim und Speichel wird herausgewürgt. Dabei ist der Appetit meistens erhalten und es fällt auf, dass Patient nicht herunterkommt, nicht abmagert. Einige Male wurde Harnstoff im Erbrochenen gefunden.

Nicht selten besteht hartnäckige Stuhlverstopfung; zuweilen treten — im Anschluss an Gemütsbewegungen — Diarrhoeen auf.

In vielen Fällen gehört zu den Hauptbeschwerden des Kranken eine erhebliche Auftreibung des Abdomens, die auf Gasansammlung in den Därmen beruht (Tympanites, Meteorismus). Derselbe kann sich zurückbilden, ohne dass es zu einer Entleerung der Gase kommt. Auch ein laut hörbares Darmgeräusch (Gurren) ist hier anzuführen.

Die Secretionsanomalien. Speichelfluss, Schweissausbrüche, Hyperidrosis unilateralis kommen vor, sind aber der Hysterie nicht gerade eigentümliche Erscheinungen. — Nach den Anfällen kann sich vorübergehend Polyurie einstellen oder eine Diabetes insipidus combinirt sich mit der Hysterie.

Auffallend ist die in vereinzelten Fällen beobachtete Oligurie, die sich bis zu einer Anurie steigern kann; dass auch bei längerer Dauer derselben uraemische Symptome nicht eintreten, ist aus einer vicariirenden Thätigkeit des Magens — Harnstoff wurde im Erbrochenen gefunden — erklärt worden (Charcot). Häufig genug ist aber auch der Arzt von dem Patienten getäuscht worden.

Vasomotorische und Circulationsstörungen. Ein rascher Wechsel der Farbe, ein schnelles Erröten und Erblassen ist bei Hysterischen häufig. Cyanotische Verfärbung der Haut kommt an gelähmten und sich im Zustand der Contractur befindenden Gliedmassen vor. Mit derselben kann sich eine Schwellung verbinden, die als Ödem imponirt, ohne dass jedoch der Fingerdruck Dellen hinterlässt. Ein ächtes Ödem ist jedenfalls recht selten. —

Zuweilen localisirt sich eine derartige Schwellung über den Gelenken (z. B. Fingergelenken), verbindet sich mit Schmerzhaftigkeit derselben bei Bewegungen und täuscht ein Gelenkleiden vor.

Auch die locale Asphyxie kann im Verlauf der Hysterie auftreten, ebenso die Urticaria factitia, doch handelt es sich nicht um Symptome, die als „hysterische" anzusprechen wären.

Bei den an Anaesthesie leidenden Hysterischen ist es nicht selten zu constatiren, dass tiefe Nadelstiche nicht bluten. Bei einer kleinen Operation (Muskelexcision), die ich am gefühllosen Arm einer hysterischen Person ausführte, fehlte ebenso die Blutung. Diese Erscheinung, die sich bei Hemianaesthesie nicht auf diegefühllose Seite beschränkt, ist auf Gefässkrampf zurückzuführen.

Sehr selten sind die spontanen Blutungen, die an der Haut der Stirn, Brust, des Fusses oder an anderen Stellen erfolgen: doch kommen sie vor und sind nicht immer Produkt des Betruges. Ebenso ungewöhnlich sind die Blutungen aus inneren Organen, namentlich aus dem Magen und dem Uterus. Sie können sehr profus sein und üben bemerkenswerter Weise nur eine geringe Wirkung auf das Allgemeinbefinden aus.

Pulsbeschleunigung, die anfallsweise auftritt und sich mit dem Gefühl des Herzklopfens verbindet, ist eine häufige Erscheinung, doch kann auch trotz der Empfindung des Herzklopfens der Puls normal sein. Während der Krämpfe ist er normal oder beschleunigt; in den Ohnmachtszuständen gewöhnlich verlangsamt.

Trophische Störungen spielen eine untergeordnete Rolle. Doch wird Ausfallen, plötzliches Ergrauen der Haare zuweilen beobachtet. Degenerative Muskelatrophie kommt nicht vor. Eine einfache Atrophie erheblichen Grades gehört ebenfalls nicht zum Bilde der Hysterie, eine mässige Atrophie mit geringer quantitativer Herabsetzung der Erregbarkeit wird an den gelähmten Gliedmassen beobachtet.

Die Geschlechtssphäre ist oft in Mitleidenschaft gezogen. Impotenz und Abnahme der Potenz, sowie Aberrationen des Geschlechtstriebes können zu den Erscheinungen der Hysterie gehören. Der Verlust der Potenz kann auf Anaesthesie der Vaginalschleimhaut beruhen, ist aber nicht immer eine Folge derselben. Diese Schleimhäute können auch hyperaesthetisch sein und den Sitz hysterogener Zonen bilden. — Über molimina menstrualia haben viele Hysterische zu klagen, auch pflegen sich die übrigen Beschwerden zur Zeit der Menses manchmal zu steigern.

Der Stoffwechsel ist gewöhnlich nicht alterirt. Nur durch die Anfälle soll derselbe nach Gilles de la Tourette und Cathélineau in der Art beeinflusst werden, dass die fixen Bestandteile des Harns — Harnstoff, Phosphate etc. — im Mittel um $^1/_3$ verringert sind und das Verhältnis zwischen den Erd- und Alkaliphosphaten, das normaliter 1 : 3 ist, 1 : 2 und selbst 1 : 1 beträgt. Diese Angaben bedürfen jedoch noch der Bestätigung und Nachprüfung und ist ihre diagnostische Bedeutung von den genannten Autoren selbst schon dadurch in Frage gestellt worden, dass sie auch bei anderen Krankheitszuständen ein analoges Verhalten constatirten.

Über das **hysterische** Fieber liegen nur sehr spärliche Beobachtungen vor. Jedenfalls ist die Erscheinung ausserordentlich selten und kann Vorsicht in der Diagnose nicht dringend genug empfohlen werden (man denke an Täuschung oder Complicationen: Tuberculose, Genitalerkrankung etc.). In den beobachteten Fällen lag bald ein continuirliches, bald ein intermittirendes Fieber vor, letzteres durch jähe Sprünge der Temperatur bis zu 43 ° C., durch Fehlen der entsprechenden Begleiterscheinungen (Veränderungen des Pulses, der Respiration, des Harnes) oder Incongruenz zwischen diesen und der Temperatursteigerung, sowie durch den geringen Einfluss der Antipyretica gekennzeichnet.

Gruppirung der Symptome. Entwickelung und Verlauf.

Untersucht man eine grössere Anzahl von Hysterischen, so ist die Verschiedenheit der Symptombilder eine überraschende. Es giebt leichte Fälle, in denen nur geringfügige objective Krankheitserscheinungen vorliegen, andere, in denen überhaupt nur ein einziges Symptom das ganze Leiden auszumachen scheint (**monosymptomatische**) und wieder andere, in denen fast das ganze Heer der geschilderten Erscheinungen im bunten Wechsel an uns vorüberzieht.

Bei uns in Deutschland bilden die leichteren Fälle die überwiegende Zahl: Frauen, die über grosse Erregtheit, Unruhe, Globus, Angst, Kopfschmerz u. a. Beschwerden klagen, und bei denen man entweder nur in der Mitteilung über voraufgegangene Krampfsymptome oder durch den objectiven Befund einer Gefühlsstörung oder eines anderen Symptomes den Anhaltspunkt für die Diagnose gewinnt. Von diesen Formen giebt es nun alle Übergänge zu den schwersten, die besonders durch die grossen Attaquen ausgezeichnet sind.

Im Übrigen tritt in den verschiedenen Fällen bald dieses, bald jenes Symptom in den Vordergrund, und kann selbst vorübergehend das ganze Krankheitsbild repräsentiren. Bald ist es die Aphonia hysterica, bald die Anorexie, die Tympanites, das Erbrechen, in vielen Fällen die Schmerzen, in anderen die Lähmung, die Contractur, besonders häufig die Krampfsymptome, welche den Kern der Krankheit bilden. Die monosymptomatischen Formen kommen namentlich im Kindesalter vor.

Liegen nur örtliche Symptome vor, während die Zeichen des Allgemeinleidens zur Zeit der Untersuchung fehlen, so spricht man von localer Hysterie.

Das Leiden entwickelt sich entweder allmälig — subjective Beschwerden bilden die Einleitung, bis ein besonders quälendes Symptom die Aufmerksamkeit auf die Krankheit lenkt — oder die Entstehung ist eine akute: im unmittelbaren Anschluss an eine Gemüthsbewegung treten sofort markante Erscheinungen zu Tage.

Der Verlauf ist nur selten ein akuter. Wenn wir von der ungewöhnlichen Form der akuten tödtlichen Hysterie zunächst ganz absehen, so giebt es allerdings noch eine Anzahl von Fällen, in denen hysterische Erscheinungen auftreten, nach einigen Wochen schwinden, um niemals wiederzukehren.

In der grossen Mehrzahl der Fälle ist das Leiden ein chronisches, erstreckt sich über viele Jahre und kann das Individuum selbst bis in das höhere Alter begleiten, um mit dem Klimakterium oder dem Beginn der senilen Involution zu schwinden. Eine Fortdauer desselben bis in die achtziger Jahre habe ich in einigen Fällen constatiren können.

Dieser chronische Verlauf ist aber kein stabiler, der Zustand ist grossen Schwankungen und das Symptombild ist einem Wandel unterworfen, wie bei keiner anderen Krankheit. Gerade das ist das Charakteristische, dass auch die schwersten Erscheinungen plötzlich schwinden und durch andere ersetzt werden können. Namentlich kommen lange Intermissionen vor, in denen das Befinden gar nicht oder nicht wesentlich gestört ist.

Pathologische Anatomie. Von einer anatomischen Grundlage des Leidens zu sprechen sind wir nicht berechtigt. Einmal ist in den tödtlich verlaufenden Fällen der Befund ein negativer oder die Veränderungen, die in einzelnen gefunden wurden, konnten als congenitale Entwickelungsanomalien oder als Folgezustände der durch die Hysterie bedingten Ernährungsstörung (Inanition) aufgefasst werden. Ausserdem spricht der Verlauf, die Unbeständigkeit der Symptome, ihre Abhängigkeit von psychischen Einflüssen, ihr plötzliches Schwinden und Umspringen gegen eine anatomische Grundlage im gewöhnlichen Sinne des Wortes.

Die Annahme, dass moleculare Veränderungen im Centralnervensystem und insbesondere in der Hirnrinde das Wesen der Hysterie ausmachen, würde die Erscheinungen am Besten erklären. Natürlich lässt sich ein strikter Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung nicht erbringen. Es muss sich um eine Steigerung der feinen Differenzen in der Organisation des centralen Nervensystems handeln, welche schon bei Gesunden angenommen werden müssen, um die Unterschiede in der Erregbarkeit der verschiedenen Personen, Geschlechter, Racen zu erklären. Indes ist es nicht ausgeschlossen, dass sich diese feineren Veränderungen auf das gesammte Nervensystem erstrecken.

Differentialdiagnose. Die Diagnose ist meistens leicht zu stellen, oft bereitet sie die grössten Schwierigkeiten. Sie soll immer auf dem Wege der Ausschliessung gestellt werden. Es ist das um so notwendiger, als sich dieses Leiden recht oft mit anderen Affectionen und besonders auch mit den organischen Krankheiten des Nervensystems verbindet. Es sind also nach Untersuchung der inneren Organe, die nie versäumt

werden darf zunächst die Symptome zu suchen, die nur bei den materiellen Erkrankungen des Nervensystems gefunden werden. Dahin gehören die ophthalmoskopisch nachweisbaren Erkrankungen des Opticus,*) die reflectorische Pupillenstarre, die Lähmung eines einzelnen Nerven (des Oculomotorius, Facialis, Peroneus u. s. w.), die degenerativen Atrophien, das Westphal'sche Zeichen, die ächte Ataxie. Es giebt andere, deren Vorkommen bei Hysterie entweder ganz geleugnet werden muss oder doch so überaus selten ist, dass ihr Vorhandensein die Diagnose Hysterie zum mindesten sehr zweifelhaft macht: dahin sind zu rechnen: die Hemianopsie, der Nystagmus, die bulbäre Sprachstörung, das typische Skandiren, das typische Intentionszittern, die dauernde Incont. urinae etc. Eine andauernde Hemianopsie spricht sicher gegen Hysterie. —

Die Diagnose ist besonders dadurch erschwert, dass die Hysterie nicht nur in einzelnen Symptomen Anklänge an andere Erkrankungen des Nervensystems besitzt, sondern dieselben in ihrem ganzen Symptomencomplex nachzuahmen vermag.

Die Unterscheidung von der multiplen Sklerose kann recht schwierig sein in den Fällen, in denen Zeichen einer Opticus-Erkrankung nicht vorliegen.

Das hysterische Intentionszittern ist aber nicht so streng an die willkürliche Bewegung gebunden wie das der Sklerose; seine Abhängigkeit von seelischen Bewegungen tritt immer deutlich zu Tage. Ferner ist es unbeständig und ändert leicht seinen Charakter. Das Skandiren ist bei der Sklerose fast immer erst in den späteren Stadien ausgesprochen, während die verwandte Sprachstörung bei den in Frage kommenden Fällen von Hysterie in jedem Stadium constatirt werden kann. Auch tritt es hier gleich in besonders prononcirter Weise auf, ist aber nicht gleichmässig, vielmehr werden gelegentlich einmal ein paar Silben oder ein Wort schnell hervorgestossen. Besteht Paraplegie mit Contractur, so besitzt die letztere die für die hysterischen Contracturen geschilderten Eigenschaften, während die spastische Parese in typischer Form und Entwicklung nicht bei Hysterie beobachtet wird. Da eine Combination der multiplen Sklerose mit Hysterie nicht so selten vorkommt, so handelt es sich im Einzelfalle nur darum, festzustellen, ob alle Symptome auf die Neurose zurückgeführt werden können oder nicht.

Hierbei finden wir immer in einer Eigenschaft der hysterischen Symptome den sichersten Wegweiser: in ihrer Abhängigkeit von seelischen Einflüssen und ihrer Reaction auf dieselben. In dieser Beleuchtung haben wir jedes Symptom zu betrachten: wir suchen die Aufmerksamkeit der Patienten abzulenken und beobachten den Effect auf die Krankheitserscheinungen, wir ver-

*) Ich halte es für zweifellos, dass die vereinzelten Beobachtungen von Opticuserkrankung bei Hysterie, wie sie besonders von Leber beschrieben sind, auf Complicationen oder diagnostischen Irrtümern (mult. Sklerose) beruhen.

setzen ihn in „Stimmung" und beobachten den Einfluss derselben auf die Symptome. Wo das nicht ausreicht, muss man sich eines Kunstgriffes bedienen, der oft (besonders auch bei der Hysteria infantilis) zum Ziele führt. Man sagt in bestimmter Weise, dass der Druck auf diese oder jene Körperstelle die Symptome vorübergehend zum Schwinden — oder die momentan nicht vorhandenen in die Erscheinung rufen werde. Übrigens ist auch dem Vorkommen der hysterogenen Zonen Rechnung zu tragen, von denen aus ja nicht selten Anfälle ausgelöst oder ausgelöscht werden können. Wo das nicht angeht, ist die Anwendung der Hypnose empfehlenswert, die in diagnostischer Beziehung oft Erhebliches leistet. Manchmal gelingt es sofort, die am meisten in die Augen springenden Erscheinungen: das heftige Zittern und Zucken, die Contractur u. s. w. schwinden zu machen, sobald man dem Patienten die Augen schliesst und ihm den Schlaf suggerirt.

Eine Verwechslung der Hysterie mit dem Tumor cerebri und der Lues cerebri ist nur da möglich, wo die ophthalmoskopischen Erscheinungen fehlen und im Wesentlichen nur subjective Beschwerden vorliegen. Fast immer wird man schon aus der Art des Kopfschmerzes und dem psychischen Verhalten des Kranken die Diagnose herleiten können. Der hysterische Kopfschmerz kann zwar auch heftig sein und namentlich heftig geschildert werden, er lässt den Kranken jammern, schreien, lebhaft gesticuliren — der Kopfschmerz des Tumor macht den Kranken in der Regel stumm und meistens auch benommen und verrät sich in seinem Gesichtsausdruck, obgleich er nicht lamentirt. Auf der Höhe desselben ist häufig Pulsverlangsamung zu constatiren. Erbrechen stellt sich ein, das als Begleiterscheinung des hysterischen Kopfschmerzes wol nur dann beobachtet wird, wenn dieser den Charakter der Hemikranie hat.

Die hysterische Paraplegie kann zu Verwechslungen mit Myelitis Anlass geben. Die Blasenstörung, die dieselbe zuweilen begleitet, ist fast niemals Incontinenz, sondern fast immer durch Krampf des Schliessmuskels bedingte Harnverhaltung. Wichtiger ist das Merkmal, dass die Gefühlsstörung fast immer über die Grenzen hinausgeht, welche mit der Annahme eines myelitischen Herdes in Einklang stehen würden. Auch ist sie in der Regel von einer sensorischen Störung begleitet und lassen sich bei genauerer Untersuchung die der Hysterie eigentümlichen seelischen Anomalien feststellen.

Die Differentialdiagnose zwischen der Hysterie und anderen Erkrankungen des Rückenmarkes, z. B. der Gliose, ist an entsprechender Stelle abgehandelt worden.

Ich sah auch Fälle von Hysterie, die fälschlich als Caries der Halswirbelsäule gedeutet worden waren, weil Nackensteifigkeit, Schmerz, Gefühls- und Bewegungsstörung vorlag. Die Druckempfindlichkeit der Wirbel war aber keine so umschriebene, entpuppte sich gewöhnlich als Hyperaesthesie der Haut, die Anspannung der Nacken-

muskeln war eine übertriebene und endlich gingen die Grenzen der Gefühlsstörung über die einer cervicalen Myelitis entsprechenden hinaus.

In einem Falle, in welchem die Patientin bereits Monate lang in's Bett gesteckt und mittels der Glisson'schen Schwebe suspendirt worden war, gelang es mir durch psychischen Einfluss alle Erscheinungen mit einem Schlage zum Schwinden zu bringen und die Kranke noch selbigen Tages im Garten herumspringen zu lassen.

Wie die hysterischen Gelenkaffectionen sich von den ächten unterscheiden, ist bereits erörtert worden. Auf diesem Gebiete wird besonders viel gesündigt. In einem Falle meiner Beobachtung war die Resection des Kniegelenks bereits beschlossene Sache, und nur durch den Zuspruch eines hinzugezogenen Arztes war es erreicht worden, dass mir die Kranke vorher vorgestellt wurde. Sie kam auf zwei Krücken herein und verliess mich nach einer Viertelstunde ohne dieselben.

Die hysterischen Neuralgien sind gewöhnlich an ihrer Beziehung zu hysterogenen Zonen, an ihrem Causalzusammenhang mit seelischen Erregungen, Krämpfen und dergleichen zu erkennen.

Die Neuralgia hysterica beschränkt sich auch nur ausnahmsweise auf ein bestimmtes Nervengebiet, wird z. B. weniger in einzelnen Zweigen des Trigeminus als in der ganzen Kopfhälfte empfunden und stralt nicht selten noch nach der Schulter, dem Arm, dem Rücken aus. Es finden sich nicht nur Druckpunkte wie bei der ächten Neuralgie, sondern hysterogene Zonen, von denen aus der Anfall ausgelöst oder beschwichtigt werden kann. Wichtig ist auch da die Abhängigkeit der Einzelattaquen von Gemütsbewegungen.

Die hysterische Angina pectoris kann der ächten gleichen; der Schmerz setzt meist plötzlich ein, ist gleich sehr heftig und stralt nicht allein in den linken Arm (besonders das Ulnarisgebiet), sondern zuweilen in die ganze linke Seite aus. Die Haut kann dabei hyperaesthetisch sein. Der Puls ist normal oder bechleunigt, aber auch ein Intermittiren ist beobachtet worden. Meistens besteht Angst, Ohnmachtsgefühl, zuweilen Verwirrung. Besonders wichtig ist das relativ jugendliche Alter, das Auftreten nach Gemütsbewegungen, der Einfluss hysterogener Zonen.

Der hysterische Clavus hat schon zu Verwechslungen mit akuter Meningitis Veranlassung gegeben, da er sich mit Erbrechen, Opisthotonus und selbst mit Pulsverlangsamung verbinden kann. Der rasche fieberlose Verlauf — eine geringe Temperatursteigerung wurde nur höchst selten beobachtet —, der Nachweis hysterogener Zonen und anderer hysterischer Erscheinungen, das Fehlen der Hirnnervenlähmung, schützt wol immer vor diesem Irrtum.

Bezüglich der Unterscheidung zwischen der Hysterie und Epilepsie siehe das Kapitel Epilepsie.

Die Bezeichnung Hystero-Epilepsie will Charcot neuerdings ganz verwerfen, da eine Mischung der Krämpfe, ein Zwischending überhaupt nicht vorkomme. Das was man früher der Hystero-

Epilepsie zurechnete, ist Hysterie, wol aber kann neben der Hysterie Epilepsie als selbständiges Leiden bestehen.

Die Abgrenzung der Hysterie von der Neurasthenie ist im nächsten Kapitel nachzusehen.

Das hysterische Erbrechen giebt nur selten zu Verwechslungen mit Magenkrankheiten Anlass, und wol nur da, wo es sich mit Anorexie verbindet. Charakteristisch ist der unmittelbare Anschluss desselben an die Nahrungsaufnahme, so dass die Speisen unzersetzt sind. Vor Verwechslung mit Intoxication (Arsenik etc.) schützt der Umstand, dass Schmerzen meistens fehlen, in zweifelhaften Fällen die Untersuchung des Erbrochenen.

Dem Erbrechen der Schwangeren ist es sehr verwandt, aber die Gravidität ist anamnestisch oder durch die Untersuchung nachzuweisen.

Bei aller Vorsicht und grösster Erfahrung werden Fehler nicht immer vermieden, und es giebt keinen, auch noch so kundigen Arzt, der nicht einmal durch den Kobold Hysterie getäuscht worden wäre. Immer aber ist es besser, diese zu übersehen, als sie dort zu diagnosticiren, wo ein schwereres Leiden vorliegt.

Die Prognose quoad vitam ist eine durchaus günstige. In höchst vereinzelten Fällen trat in einem Anfall von Laryngospasmus oder in Folge von Anorexie der Tod ein.

Die sog. akute tödtliche Hysterie, ein überaus seltenes Leiden, nimmt wol eine Sonderstellung ein. Sie tritt unter dem Bilde eines akuten Deliriums, mit tobsüchtiger Erregung, Krämpfen und Fieberbewegungen auf und endet im Laufe einiger Tage oder Wochen tödtlich. Der Befund im Nervensystem war ein negativer.

Die Prognose der Hysterie quoad sanationem ist im Ganzen eine günstige für die Einzelsymptome, eine zweifelhafte für das Gesammtleiden.

Was zunächst die Symptome anlangt, so giebt es keines, das nicht nach kürzerem oder längerem Bestande plötzlich — spontan oder unter dem Einfluss der Therapie — schwinden könne. Die Aussichten sind nach dieser Richtung um so günstiger, je frischer die Erscheinung, je weniger sie behandelt ist, je hoffnungsseliger und gläubiger das Individuum, je mehr es selbst von dem Bestreben geleitet ist, von dem Zustand befreit zu werden.

Hysterische Symptome, die sich im Kindesalter entwickeln, sind fast immer schnell zu beseitigen.

Die allgemeinen Krämpfe sowie die rhytmischen Muskelzuckungen sind oft sehr hartnäckig. Die Contractur ist um so schwerer zu beeinflussen, je länger sie bestanden hat (Charcot).

Für die Heilung des Gesammtleidens ist besonders der Umstand entscheidend, ob es gelingt, die Causa movens zu beseitigen. Da die Quelle desselben so überaus häufig in dem Geschick des Kranken zu suchen ist, in seiner unglücklichen Lage, mag diese durch familiäre, sociale, pekuniäre oder andere Verhältnisse bedingt sein, so wird die Heilung nicht selten durch die Veränderungen seiner Lage,

welche das Geschick herbeiführt, bewirkt. So kenne ich schwere Fälle von Hysterie, in denen die glückliche Verheiratung der Patientin, durch welche sie einer peinlichen Lage entrückt wurde, völlige Heilung brachte. In anderen war es die sehnlichst erwartete Anstellung, mit welcher die Sorgen um die Existenz wichen, oder durch die Befriedigung des gekränkten Ehrgeizes die Heilung herbeigeführt wurde. Mit der Inveterirung des Zustandes wird die Prognose aber auch nach dieser Richtung immer ungünstiger.

Zu berücksichtigen ist ferner der Grad der Belastung. Ist die erbliche Belastung eine erhebliche, hat sie sich schon früh durch Degenerationszeichen. Stigmata und ausgesprochen geistige Abnormitäten kundgegeben, so ist die Aussicht auf vollkommene Heilung eine sehr geringe. Treten dagegen hysterische Erscheinungen auf bei einem Individuum, bei dem man sich derselben nicht versehen konnte, bei dem sie in einem Widerspruch zur ganzen Anlage zu stehen scheinen, so ist die Aussicht auf Genesung eine günstigere.

Die auf dem Wege der Nachmung entstandenen hysterischen Zustände werden meistens schnell beseitigt.

Es giebt noch eine Kategorie von Fällen, in denen die Anaesthesie eine totale ist, sich mit völliger Abulie und schliesslich mit allgemeiner Körperlähmung verbindet, so dass die Patienten dauernd das Bett hüten, Anorexie kommt meistens hinzu und schliesslich hallucinatorische Paranoia. In manchen derselben trat schliesslich der Tod an Inanition oder complicirenden Erkrankungen ein. Es ist schwer zu entscheiden, ob dieselben der Hysterie noch zugerechnet werden dürfen.

Besonders hartnäckig ist ferner die Hysteria virilis, namentlich wenn es sich nicht um eine reine Form handelt, sondern eine Combination mit Neurasthenie, Hypochondrie und Psychose vorliegt.

Therapie. Durch eine richtige Prophylaxe kann Vieles verhütet werden. Besonders lege es der Arzt den hysterischen Müttern an's Herz, in Gegenwart ihrer Kinder nicht zu klagen, nicht von Krankheit zu sprechen und nicht jeder Beschwerde der Kleinen in übertriebener Zärtlichkeit Aufmerksamkeit zu widmen. Wo das nicht zum Ziele führt, ist es dringend zu empfehlen, das Kind von der Familie zu trennen. Natürlich wird man sich dazu nur entschliessen, wenn dasselbe durch sein Wesen, sein Temperament die Anlage zur Hysterie bekundet. Leider sind gerade diese Kinder meistens die zärtlichsten, sie hängen an der Mutter in überschwänglicher Liebe und die Trennung scheitert an dem Widerspruch, der von beiden Seiten eingelegt wird. Da ist es zweckmässig, eine Kur zu empfehlen, die nicht im Hause durchgeführt werden kann.

Die Erziehung soll eine straffe, bestimmte, doch deshalb nicht hart und rigoros sein. Drohungen und Einschüchterungen sind in der Regel zu meiden, weil sie ein sehr zweischneidiges Mittel

sind. Jeder Hang zur Sentimentalität ist im Keim zu ersticken. Alles, was die Phantasie übermässig aufregt, ist fern zu halten. Vor Allem ist auch die Lektüre zu überwachen, der Besuch von Theater und Concerten so lange wie möglich zu untersagen. Dagegen soll sich das Kind viel im Freien bewegen, den Körper durch freie Spiele, Turnen, Schwimmen, Reiten u. a. kräftigen, während jede geistige Überanstrengung zu vermeiden ist.

Hat sich das Leiden entwickelt, während das Individuum noch in der Kindheit steht, so ist das beste Heilmittel die Entfernung aus der Familie und, wenn das nicht ausreicht, die Überführung in ein geeignetes Krankenhaus. Das ist der Weg, der oft allein zum Ziele führt. Besonders konnte ich beobachten, dass hysterische Knaben, die an immerwiederkehrenden hallucinatorischen Delirien litten, sofort von diesen Zuständen befreit waren, als sie in eine andere Umgebung versetzt wurden. Einige Male war es erforderlich, die ganze geistige Erziehung derselben einer anderen Familie (der des Lehrers, Pfarrers u. s. w.) zu übertragen — und der Erfolg war ein glänzender.

Immer ist es die erste Aufgabe des Arztes, nach der Quelle des Leidens zu forschen und zunächst sein Augenmerk auf Beseitigung der Ursachen zu richten.

Diese können in körperlichen Zuständen beruhen, die die Anwendung des Eisens oder eine kräftige Ernährung erforderlich machen. Freilich ist die Blässe der Nervösen sehr häufig nicht ein Zeichen der Anaemie, sondern des Gefässkrampfes und trotzt dem Eisen, während sie einer anderen (Allgemein- oder psychischen Behandlung) weicht. Indes geniessen die Eisenquellen von Pyrmont, Elster, St. Moritz u. s. w. einen nicht ganz unverdienten Ruf in der Therapie dieser Krankheit.

Die Ernährung der an Hysterie leidenden Personen soll eine kräftige sein: einfache, nicht ausgesuchte, nahrhafte Speisen mit besonderer Bevorzugung der Milchspeisen. Wird Milch nicht vertragen, so ist der Versuch mit Kefir oder anderen Surrogaten zu machen oder der Genuss der Milch durch irgend einen Zusatz (Kalkwasser, Natron) angenehm zu machen. Spirituosen sind, wo es angeht, ganz zu vermeiden oder auf ein geringes Mass zu beschränken, zumal hysterische Frauen sich nicht selten an ziemlich grosse Quantitäten Rotwein gewöhnen. Mit Kaffee und Thee braucht man nicht so ängstlich zu sein, wie es allgemein der Fall ist; nur dem übermässigen Genuss ist unbedingt zu steuern.

Liegt eine Erkrankung des Genitalapparates vor, so ist es recht schwer, einen Entschluss in therapeutischer Beziehung zu treffen. Ist die gynaekologische Behandlung voraussichtlich eine langwierige und der Erfolg derselben ein unsicherer, so ist dieselbe meistens zu perhorresciren. Wo jedoch das Übel ein geringfügiges ist und voraussichtlich durch eine einmalige Operation (die Chloroformnarkose ist ebenso wie die Lachgas-Intoxication für Hysterische nicht ganz gleichgültig) oder durch eine kurzwährende Behandlung

zu beseitigen, ist diese immer in Anwendung zu ziehen. Im Einzelfalle muss natürlich die Dringlichkeit der Indication entscheiden. Zu beachten ist, dass Amenorrhoe häufig Symptom des Nervenleidens ist und dass auch Blutungen auf dieser Basis vorkommen.

Auch bei der Hysterie der Erwachsenen bildet die Entfernung aus der Umgebung einen der vornehmsten Heilfaktoren. Mit ihr fällt häufig ein grosser Teil der psychischen Reize fort, die schädigend auf den Kranken wirken. So kann ein Aufenthalt auf dem Lande, an der See, im Gebirge wohlthuend wirken. Seebäder werden jedoch von vielen Hysterischen nicht vertragen. Den relativ grössten Erfolg verspricht die Anstaltsbehandlung, die Aufnahme in eine Nervenheilanstalt, in welcher ein gewissenhafter Arzt das ganze Leben und Wirken des Patienten beaufsichtigen und sich in dessen Seelenzustand hineinleben kann.

Ein Teil der Allgemeinkuren hat den Zweck, kräftigend und anregend auf das Nervensystem zu wirken, und sind diese nach den im Kapitel: Neurasthenie angeführten Gesichtspunkten zu verordnen; dahin gehören besonders die hydropathischen, klimatologischen und elektrischen Massnahmen. Der Erfolg ist im Einzelfalle niemals zu verbürgen; es kommen dabei so viele andere Faktoren in Frage, namentlich das Vertrauen des Kranken zur Kur, dass sie immer bis zu einem gewissen Grade Experiment bleiben.

Den Kern der Behandlung bildet die Psychotherapie. Der Arzt muss dem Patienten grosses, warmes Interesse entgegenbringen, er muss ihm vertraut werden, ohne doch den Nimbus der Autorität zu verlieren. Er darf keine der Beschwerden seines Patienten ignoriren, noch weniger sie bespötteln und belächeln, aber er hat ihm immer wieder die Überzeugung beizubringen, dass es sich um heilbare Zustände handelt, ja er muss die Heilung bestimmt in Aussicht stellen. Zur richtigen Selbsterziehung hat der Arzt den Patienten anzuleiten, er muss ihm die Überzeugung einpflanzen, dass mit der Ablenkung der Aufmerksamkeit, mit der allmäligen Kräftigung des Willens grosse Erfolge zu erzielen sind. Dem Arzt, der das richtige Verständnis und den richtigen Takt besitzt, bringt der Patient grosses Vertrauen entgegen, er gewährt ihm einen Einblick in sein Innenleben und zeigt ihm die verborgenen Wunden, die sich schliessen müssen, wenn anders das Leiden geheilt werden soll.

Im übrigen eignet sich nicht jeder Arzt zur Behandlung jedes Kranken. In vielen Fällen ist eine eiserne Consequenz notwendig, jede Nachgiebigkeit, jede Cordialität erschüttert das Vertrauen.

Dass der Arzt sich nicht dazu verleiten lassen darf, eine Hysterische zu züchtigen, ist selbstverständlich, übrigens auch ungesetzlich.

Sehr häufig tritt die Aufgabe an uns heran, einzelne Symptome der Hysterie, die den Kranken besonders belästigen, zu bekämpfen.

Die Mehrzahl der Heilmittel, die wir da anwenden, wirkt nicht unmittelbar, sondern wenn es gelingt, dem Kranken mit dem Mittel die Vorstellung einzugeben, dass dasselbe seine Genesung herbeiführen wird. Und so kommt es, dass die meisten derselben ihren heilbringenden Einfluss mit der Zeit erschöpfen und immer wieder neue Methoden angewandt werden müssen, um den erforderlichen psychischen Einfluss zu gewinnen. Sind die Mittel des Hausarztes erschöpft, so gelingt es oft noch „der Autorität", durch irgend eine an sich nichtige Medikation im weitesten Sinne des Wortes den Erfolg zu erzielen. In besonders hartnäckigen Fällen ist die hypnotische Behandlung berechtigt. Wir Ärzte haben auch keine Veranlassung, uns dagegen aufzulehnen, wenn eine gläubige Hysterische ihre Heilung in einer Wunderquelle oder beim Pfarrer Kneipp sucht.

Neben der Psychotherapie — und der erörterten Allgemeinbehandlung — werden noch Heilpotenzen in Anwendung gebracht, die im stande sind, auf reflektorischem Wege das Nervensystem zu beeinflussen. Dahin ist die Behandlung mit dem faradischen Pinsel, dem Funken des statischen Apparats, die kalte Übergiessung, das kalte Bad und wol auch andere hydrotherapeutische Proceduren, die Ableitungsmittel, vielleicht auch die Massage zu rechnen.

Die angeführten Vorschriften gelten für alle Formen und Erscheinungen. Specielles mag noch herausgegriffen werden:

Gegen die Anaesthesien ist der faradische Pinsel besonders wirksam. Auch die Application von Metallen, Sinapismen, vom Magneten kann die Anaesthesie schwinden machen. Man kann sich der Geldstücke aus Gold, Silber, Kupfer bedienen oder grössere Platten, die mehr Eindruck machen, anwenden. Als Magneten verwende man einen möglichst grossen Hufeisenmagneten. Aehnlich wirkt der elektrische Funken des statischen Apparates; er entfaltet oft noch eine Wirkung, wo die andern Eingriffe versagen.

Den Kopfschmerz, den Rückenschmerz, die Neuralgie etc. suchen wir durch Anwendung des constanten Stromes am Orte des Schmerzes zu bekämpfen. Auch die hydrotherapeutischen Proceduren — beim Rückenschmerz das Tragen einer Eisblase, eine Priesnitz'sche Einpackung — sind oft wertvolle Heilmittel. Ein Gegenreiz, der an anderer Stelle applicirt wird, z. B. der faradische Pinsel an den Fusssohlen oder die Fussdouche kann von grossem Effecte sein. Zuweilen erweist sich das Tragen eines galvanischen Elementes oder einer galvanischen Kette als wirksam. Auch die Kopfglocke oder der Büschelstrom des Franklin'schen Apparates verdient angewandt zu werden.

Was die medikamentöse Therapie betrifft, so ist es jedenfalls zu empfehlen, mit gleichgültigen oder nicht-eingreifenden Mitteln zu beginnen: mit Valeriana, Asa foetida, den Brompräparaten in kleinen Dosen ($^1/_2$ —1 g des Kalium oder Natrum bromat. mehrmals täglich), dem Chin. hydrobrom. (0.15—0.2 in Pulver-

form oder in Pillen) etc. Versagen diese Mittel, so können die Antineuralgica versuchsweise angewandt werden.

Die eigentlichen Narcotica (Morphium und Chloral) können fast immer entbehrt werden. Als Enveloppe für die psychische Behandlung kann man jedes unschädliche Mittel benutzen. Wie oft gelang es mir, durch die Verabreichung des Pulvis gummosus oder Sacch. alb. den Schlaf herbeizuführen, der allen andern Mitteln getrotzt hatte. Gegen den Globus sind Gurgelungen mit Bromsalzlösung, Cl Na etc. zu verordnen. Führen diese nicht zum Ziele, so erweist sich ein Brechmittel zuweilen als wirksam. Auch kann die Anwendung des faradischen Stromes mit Einführung einer Elektrode in den Rachen von Erfolg gekrönt sein.

Die Krämpfe trotzen oft jeder Therapie. Die Brommittel haben weit weniger Erfolg als bei der Epilepsie. Findet sich eine hysterogene Zone der Haut, von wo aus der Krampf ausgelöst werden kann, so suche man sie durch eine Pelotte vor jeder Berührung zu schützen, hat sie ihren Sitz in der Tiefe, in den Eingeweiden, so erweist sich ein Gegenreiz zuweilen als heilsam (Spanische Fliege, Ferrum candens).

Ist der Anfall ausgebrochen, so kann Bespritzen mit kaltem Wasser oder eine wiederholte kalte Übergiessung, resp. Douche einen beschwichtigenden Einfluss ausüben. Häufig bleibt nichts übrig, als den Krampf sich austoben zu lassen und den Patienten während desselben vor Verletzungen zu schützen und ihm sonst nicht zu viel Aufmerksamkeit zu schenken. Ein Zureden, ein gewaltsames Fixiren der Extremitäten hilft nichts, im Gegenteil: es wird die Intensität des Krampfes meistens dadurch gesteigert.

Bei localen Krämpfen sind Gegenreize, beim Glottiskrampf, wenn diese nicht zum Ziele führen, ein Brechmittel (Apomorphin. subcutan) anzuwenden.

In einigen besonders schweren Fällen gelang es mir durch plötzliches Vorhalten des Magneten den hysterischen Krampf sofort zum Schweigen zu bringen. Loewenfeld empfiehlt das Hyoscin.

Gegen die Contractur soll man so früh wie möglich einschreiten, um es zu verhüten, dass dieselbe sich durch Muskelschrumpfung stabilisirt. Neben der Psychotherapie ist die Massage hier häufig von heilbringendem Effect. Unbedingt sind feste Verbände, namentlich Gypsverbände zu vermeiden. Die Anwendung des constanten Stromes, des Magneten, des Büschelstromes mag versucht werden. Bleiben diese Mittel ohne Erfolg, so kann dieser zuweilen noch dadurch herbeigeführt werden, dass man — wo es angeht — einen Krampfanfall auslöst, mit dessen Ablauf die Contractur nicht selten schwindet.

Von den Lähmungszuständen begegnet uns in der Praxis am häufigsten die Aphonie. In frischen Fällen genügt schon die Einführung des Kehlkopfspiegels, ein Druck auf den Hals und Ähnliches, um die Stimme wieder hervorzulocken. Lassen uns diese Mittel im Stich, so wenden wir den faradischen Strom (in Form

des Pinsels oder der Muskelreizung) an. Auch die Franklinisation ist zu empfehlen. Erschöpfen sich diese Mittel, so führt die intralaryngeale Reizung der Stimmbandmuskeln oft noch zum Ziele. Auch die cutane Massage des Kehlkopfes, ferner eine Art von respiratorischer Gymnastik — man lässt den Kranken erst kräftig exspiriren, dann husten, dann mit dem Husten einen Laut produciren, schliesslich ein Wort mit demselben hervorstossen u. s. w. — sowie die Hypnose kann Erfolge erzielen. In einem sehr hartnäckigen Falle meiner Behandlung kehrte die Stimme wieder, als ich der Patientin einen kleinen Einschnitt am Arm machte ohne Anwendung der Narkose; sie fiel in Ohnmacht und hatte nachher ihre Stimme wieder. In einem weiteren, in dem jeder Versuch missglückt war, applicirte ich ein Haarseil im Nacken und bewirkte damit dauernde Heilung.

Bei der hysterischen Paraplegie ist sobald wie möglich mit Gehversuchen zu beginnen, anfangs vorsichtig, schonend, mit guter Unterstützung, bis der Patient lernt, sich fortzubewegen, indem er sich mit den Armen an einem festen Gegenstande anklammert. Dann lässt die Heilung gewöhnlich nicht lange auf sich warten. — Dieser Weg ist dem der Schnellheilung vorzuziehen. Wo alles im Stiche lässt, kann es berechtigt sein, einen Krampfanfall auszulösen, mit dem in manchen Fällen noch die Lähmung weicht.

Immer bleibe man sich bewusst, dass mit der Beseitigung eines Symptoms nicht die Krankheit geheilt ist und dass ein Recidiviren nicht allein möglich sondern wahrscheinlich ist, wenn es nicht gelingt, das Grundleiden zu heben.

Das hysterische Erbrechen trotzt häufig jeder Therapie. Man verordnet Valeriana, Brom, Chinin, Chloroform (zu 2—5 Tropfen im Schleim) und dergl. Wo das nicht zum Ziele führt, ist es zu empfehlen, zu einer ganz einförmigen und consistenten Nahrung wie rohem Schinken, Schabefleisch überzugehen oder die Ernährung mit der Schlundsonde, event. durch Clysmata zu bewerkstelligen. In hartnäckigen Fällen ist der Versuch mit einem Brechmittel zu machen.

Die Anorexie ist ein recht hartnäckiges Symptom. Auch da zeigt sich die Ernährung per Schlundsonde oft wirksam. In vielen Fällen, in denen andere Mittel versagten, führte die Weir-Michell-Kur noch zur Heilung (s. S. 695).

Die Obstipatio alvi weicht den gewöhnlichen Abführmitteln selten. Vor der Darreichung von Laxantien ist zu warnen. Wenn geringe Gaben eines Mittels nicht ausreichen, führen die grösseren meistens auch nicht zum Ziele. Die Kaltwasserklystiere sind da am Platze, doch leistet gerade bei dieser Form der Verstopfung die elektrische Behandlung — Faradisation des Abdomens, Galvanofaradisation unter Anwendung der Massirrolle, intrarectale elektrische Behandlung — sowie die Massage oft Vortreffliches. Der Kranke soll sich daran gewöhnen, auch bei fehlendem Drange zu bestimmter Zeit den Versuch der Darmentleerung zu machen.

Anhang.

Der Hypnotismus und die Hypnose.

Der hypnotische Zustand ist dem des Schlafs äusserlich verwandt, unterscheidet sich aber von demselben vor allem durch das geistige Band (den Rapport), das den Hypnotisirten mit dem Hypnotiseur verbindet. Dieser ist nämlich im stande, auf das Vorstellungsleben des ersteren einzuwirken, Vorstellungen in ihm auftauchen zu lassen, die unter gewissen Bedingungen zum geistigen Eigentum desselben werden.

Hysterische Personen sind der Hypnose besonders, aber nicht ausschliesslich zugänglich. Nach der Ansicht einiger Forscher, die sich eingehend mit diesem Gegenstande beschäftigt haben (Liébault, Bernheim u. a.), sind circa 80 Proc. aller Menschen hypnotisirbar, indes ist die Richtigkeit dieser Angabe stark in Zweifel zu ziehen.

Charcot und seine Schüler, welche den hypnotischen Zustand an mit schwerer Hysterie behafteten Personen studirten, glaubten drei gesonderte Stadien desselben unterscheiden und ineinander überführen zu können:

1) Den kataleptischen Zustand. In demselben sind die Augen geöffnet, der Blick ist starr, der Körper statuengleich; man kann die Glieder in jede beliebige Stellung bringen, in der sie ohne Zeichen der Ermüdung festgehalten werden. Die Sehnenreflexe sollen fehlen (?) oder abgestumpft sein. Die Empfindung ist erloschen, die Sinnesfunctionen sind jedoch nur zum Teil beeinträchtigt.

Der kataleptische Zustand wird durch einen plötzlichen Sinnesreiz (Schall, grelles Licht) erzeugt oder auch dadurch, dass man den Kranken einen Gegenstand fixiren lässt.

2) Den lethargischen Zustand. Die Augen sind halb oder ganz geschlossen, die Muskeln sind erschlafft, das Gefühl und die Thätigkeit der Sinnesorgane ist erloschen. Der Lethargische ist auch für Suggestion nicht empfänglich. Es besteht neuromuskuläre bererregbarkeit: Muskeln können durch Beklopfen, resp. durch Percussion ihrer Nerven in den Contracturzustand versetzt werden. Der lethargische Zustand soll sich durch Druck auf die Augäpfel oder aus dem kataleptischen durch Schluss der Lider erzeugen lassen.

3) Den somnambulen Zustand. Derselbe lässt sich direkt durch Fixiren, durch Einwirkung schwacher gleichmässiger Sinnesreize (Hören einer Stimmgabel) auslösen, aus den anderen Phasen durch Druck auf den Scheitel, Reibung desselben in die Erscheinung rufen.

Die Augen können hierbei geschlossen oder geöffnet sein. Die Schmerzempfindlichkeit der Haut ist erloschen, während die Sinne thätig, sogar verschärft sind. Neuromuskuläre Erregbarkeit fehlt, dagegen kann man durch mechanische Reizung der Haut Muskelcontracturen hervorrufen. Besonders aber ist dieses Stadium durch die erhöhte Empfänglichkeit des Individuums für Suggestionen ausgezeichnet.

Es steht jetzt fest, dass sich die Unterscheidung und Charakterisirung der drei Stadien nicht durchführen lässt und dass, wenn auch alle die geschilderten Erscheinungen gelegentlich zur Beobachtung kommen, sie doch durchweg schon das Produkt der Suggestion sind und keineswegs notwendig zum Zustand der Hypnose gehören.

Die Kenntnis dieser Stadien hat nur ein Interesse für verwandte, im Verlauf der Hysterie spontan auftretende Erscheinungen. Für die praktische Anwendung der Hypnose hat die Unterscheidung derselben keine Bedeutung.

Freilich ist es richtig, dass sich die Hypnose graduell vertiefen lässt, von einem Zustand leichtester Schläfrigkeit mit nahezu vollständig erhaltener Spontaneität bis zu einer dem somnambulen Stadium analogen Beeinträchtigung des Bewusstseins. Doch ist es in praxi meistens weder erforderlich noch ratsam, die Hypnose bis zu diesem Grade zu vertiefen.

Handhabung der Hypnose. Nur der Arzt, der selbst einiges Vertrauen zur Sache hat, soll die Hypnose anwenden. Bei Kindern und geistig mangelhaft veranlagten Individuen sind vorbereitende Erklärungen nicht erforderlich. Einsichtsvolle Erwachsene müssen vorher instruirt werden, dass sie alle Gegen- und Nebenvorstellungen möglichst unterdrücken und einzig und allein an das Einschlafen denken, resp. an den Vorstellungen festhalten sollen, die der Arzt in ihnen entstehen lässt. Ruhe und sicheres Auftreten des Arztes ist unbedingt erforderlich; auch muss er das volle Vertrauen des Patienten besitzen. Dieser soll bequem sitzen, während der Hypnotisirende sich vor ihn stellt. Nun wird der Patient aufgefordert, einen vorgehaltenen Gegenstand — man bedient sich gewöhnlich eines glänzenden Knopfes, es genügt aber auch der vorgehaltene Finger — andauernd zu fixiren oder auch dem Hypnotiseur scharf in die Augen zu sehen. Die Concentration der Geistesfunctionen auf einen Punkt ist ein wirksames Moment bei der Einschläferung. Man kann noch andere Proceduren, z. B. die sog. mesmerischen Striche zu Hülfe nehmen, indem man mit den Handflächen langsam, sanft und in gleicher Richtung über Gesicht und Augen — oder auch nur in unmittelbarer Nähe derselben — hinwegstreicht. Indes sind alle diese Hülfsmittel meist nicht erforderlich, indem die „verbale Suggestion“ ausreicht, den hypnotischen Zustand hervorzurufen. Es kommt nämlich alles darauf an, die Vorstellung des Einschlafens in dem Individuum wachzurufen. Dadurch dass nun die Aufmerksamkeit an dieser festhaftet, schliessen sich gewissermassen die Sinnespforten, es schlummert der Wille, das Denken ist eingeschränkt — und so wird der Bewusstseinszustand erzeugt, in welchem die Suggestibilität gesteigert ist.

Man sage also im Tone der Überzeugung: „Sie werden bald einschlafen, Sie fühlen bereits eine Schwere in den Lidern, schon haben Sie Mühe, die Augen aufzuhalten etc.“ Schliessen sich die Lider nicht bald von selbst, so mag sie der Arzt durch sanften Druck schliessen und dann ein: „Jetzt schlafen Sie!“ hinzufügen. Es ist aber gut zu erklären, dass der Schlaf kein vollständiger sei, dass der Kranke alles, was der Arzt spricht, hören würde.

Die ersten Versuche können ganz misslingen, oder das Individuum hat nur eine leichte Schwere in den Gliedern empfunden. Im letzteren Falle kann man schon annehmen, dass es empfänglich ist und wird bei weiteren Versuchen in der Regel zum Ziel kommen, d. h. den Zustand hervorrufen können, in welchem die Suggestibilität erhöht ist. Der Hypnotisirte sitzt nun da mit geschlossenen Lidern, regungslos wie ein Schlafender, lässt die passiv erhobenen Gliedmassen schlaff herabfallen oder hält sie auf Befehl des Hypnotiseurs erhoben (Fig. 207) etc. Dass die Motilität, die Sensibilität, die Sinneseindrücke, das gesammte Vorstellen in diesen Zuständen beeinflusst werden können, ist bekannt und braucht nicht im Einzelnen dargelegt zu werden.

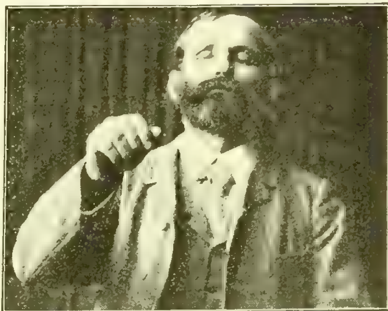


Fig. 207. Ein sich im hypnotischen Zustande befindender Kranker. (Eigene Beobachtung.)

Ist das erreicht, so gilt es, während der Hypnose die Idee in dem Patienten zu erwecken, dass dieses oder jenes Symptom: der Krampf, die Lähmung, die Contractur, die Anaesthesie, der Schmerz etc., geschwunden sei oder schwinden werde. Es ist ratsam, den Kampf nicht gleich gegen alle Beschwerden, sondern zunächst nur gegen eine zu richten, auch nicht ihr sofortiges völliges, sondern ihr allmäliges Verschwinden zu suggeriren.

Es ist auch empfohlen worden, den hypnotischen Schlaf selbst als Heilmittel

anzuwenden, um den Kranken über gewisse Beschwerden hinwegzubringen und ihn selbst Stunden und Tage lang auszudehnen.

Breuer und Freud machten noch auf eine weitere Indication für Anwendung der Hypnose aufmerksam. Sie fanden, dass mancherlei Symptome der Hysterie auf psychische Traumen zurückzuführen sind, deren sich die Seele des Kranken nicht durch einen Affectausbruch entladen konnte. Gelingt es nun in der Hypnose, den betreffenden Vorgang dem Kranken so in's Bewusstsein zu führen, dass er sich über denselben ausspricht und die belastete Seele durch Weinen, Zornausbrüche etc. erleichtert, so sei damit eine schwere Noxe beseitigt. Es sei gewissermassen der Fremdkörper aus der Wunde entfernt. — Aus dem hypnotischen Zustand wird das Individuum durch ein einfaches: „Erwachen Sie!" oder auch durch Anblasen erweckt.

Ich hielt es für erforderlich, an dieser Stelle die Anleitung zur Handhabung der Hypnose zu geben, weil ich meine, dass dieselbe hie und da mit gutem Erfolg angewandt werden kann. Es sind besonders die Symptome der Hysterie, die psychogenen Schmerzen, Lähmungen, Anaesthesien, Krämpfe und Contracturen, gegen welche sich diese Behandlung zuweilen wirksam zeigt. Immer aber ist es zweckmässiger, zunächst die anderen Heilpotenzen einwirken zu lassen und mit diesen die Psychotherapie, die Wachsuggestion, zu verbinden. Bei Kindern reicht diese fast immer aus. Nur da, wo sich diese Faktoren nicht bewährt haben, schreite man zur Hypnose.

Besonders geeignet erscheint mir diese Behandlung auch in manchen Fällen zur Bekämpfung der Zwangsvorstellungen und Angstzustände. Wenn Jemand von Vorstellungen gequält wird, die an sich krankhafter Natur sind oder durch ihren Einfluss auf das Individuum die Gesundheit schädigen, so ist es doch gewiss berechtigt, die Behandlung direkt gegen das krankhafte Denken zu richten und die pathologischen Ideen gewissermassen durch gesunde zu substituiren, soweit es in unserer Macht liegt.

Andererseits ist mit Recht darauf hingewiesen worden, dass die Anwendung der Hypnose schädlich wirken und die Erscheinungen einer schweren Hysterie in's Leben rufen kann. Diese Erfahrung mahnt zur grössten Vorsicht; die „Hypnotiseure vom Fach" sollten sie sich besonders zu Herzen nehmen.

In zweifelhaften Fällen kann die Hypnose auch wol zur Klärung der Diagnose verwertet werden, wie das im vorigen Kapitel erörtert worden ist.

Die Neurasthenie oder Nervenschwäche

ist eine in unserer Zeit überaus verbreitete Krankheit. Besonders häufig trifft man sie bei den Bewohnern grosser Städte. Wenngleich sie zu allen Zeiten vorgekommen sein mag — und unter der Bezeichnung Nervosität seit Langem bekannt ist —, so hat sie doch zweifellos in den letzten Decennien, mit der stetig wachsenden Hast und Unruhe des Daseins, mit den auf's höchste gesteigerten Anforderungen, die das Leben, der Beruf, der Erwerb, die Genusssucht an den Einzelnen stellt, ungemein an Ausbreitung gewonnen. Eine Schwierigkeit der Beurteilung erwächst freilich daraus, dass sich eine scharfe Grenze zwischen dem leichtesten Grade dieses Leidens und gewissen Erscheinungen, die noch in die Breite des Physiologischen fallen, nicht zu ziehen ist, indem auch der Gesunde vorübergehend Beschwerden empfinden und Symptome bieten kann, die da, wo sie stärker ausgeprägt und von Bestand sind, als Neurasthenie gedeutet werden müssen.

Die Neurasthenie kommt bei beiden Geschlechten vor. Sie ist

an kein bestimmtes Alter gebunden. Ist auch das reifere Mannesalter ganz vorwiegend betroffen, so ist es doch gar nichts Ungewöhnliches, dass Jünglinge oder gar Kinder im Alter von 5—10 Jahren von der Krankheit ergriffen werden. Auch Greise können noch neurasthenisch werden.

Unter den Ursachen ist die wichtigste die Erblichkeit. Die neuropathische Anlage schafft zunächst eine Praedisposition, so dass geringe Anlässe genügen, das Leiden zur Entwickelung zu bringen. Aber es giebt auch eine Form der Neurasthenie, die angeboren ist, deren erste Anfänge bis in die früheste Kindheit zurückverfolgt werden können. Die toxicopathische Belastung (Alcoholismus der Erzeuger etc.) kann ebenfalls den Grund zur Neurasthenie bei den Nachkommen legen.

Unter den anderweitigen Ursachen nehmen die Gemütsbewegungen einen hervorragenden Platz ein. Eine einmalige Gemütserschütterung kann die Neurasthenie unmittelbar in die Erscheinung rufen. In höherem Masse gilt dies für andauernde seelische Erregungen.

Die geistige Überanstrengung ist ebenfalls zu den ätiologischen Momenten zu rechnen. Man sagt mit Recht, dass Kopfarbeiter weit häufiger neurasthenisch werden als Handarbeiter. Indes ist es nicht die ruhige, gleichmässige Geistesarbeit, vielmehr die sich überstürzende, die Nachtruhe absorbirende, mit Erregungen mancherlei Art — ängstlicher Erwartung, peinlicher Enttäuschnng etc. — verknüpfte Geistesthätigkeit, welche das Nervensystem gefährdet. So sehen wir, dass die Vorbereitung für ein Examen (besonders die juristischen), der Wettbewerb bei einem künstlerischen Unternehmen und dergleichen recht oft die Neurasthenie in's Leben ruft. Mehr noch kommt das emotionelle Moment zur Geltung bei denjenigen, die in der wilden Jagd nach dem Golde sich abhetzen und von einer Erregung in die andere gestürzt werden, so dass Börsenmänner, „speculirende“ Kaufleute überaus häufig von Neurasthenie befallen werden. Auch die Schulüberbürdung kann den Keim zu diesem Leiden legen.

Personen, welche durch ihren Beruf gezwungen sind, die Nacht zum Tage zu machen, erkranken, auch wenn sie am Tage hinreichend Musse zum Schlafen haben, nach meinen Erfahrungen unverhältnismässig oft an Neurasthenie. Das gilt für Schutzleute, Eisenbahn- und Telegraphenbeamte, für die Zeitungsdrucker u. A. Auch das Arbeiten in überhitzten Räumen ist unter den ursächlichen Faktoren anzuführen.

Alle die Momente, die schwächend auf den Organismus wirken, können die Neurasthenie hervorrufen. So sieht man sie nach Blut- und Säfteverlusten, nach langwierigen fieberhaften Erkrankungen, aber auch nach Infectionskrankheiten von kurzer Dauer (z. B. Influenza) sehr oft auftreten. Inwieweit dabei noch der Einfluss der Infectionsstoffe in Frage kommt, ist schwer zu entscheiden.

Dass die Neurasthenie toxischen Ursprungs sein kann, ist nicht zu bezweifeln. So gehören die Symptome derselben zu den gewöhnlichen Erscheinungen des chronischen Alcoholismus. Auch die chronische Blei- und Arsenik-Intoxication kann zur Neurasthenie führen, ebenso der übermässige Nicotingenuss. Ob die bei syphilitisch Inficirten recht häufig vorkommende Neurasthenie als toxische aufzufassen ist oder durch Gemütsbewegungen vermittelt wird, steht dahin; indes halte ich das letztere für wahrscheinlicher.

Sexuelle Ausschweifungen und besonders die Masturbation vermögen den Grund zur Neurasthenie zu legen, während der nachteilige Einfluss einer geschlechtlichen Abstinenz keineswegs erwiesen und höchstens bei neuropathisch veranlagten, sinnlich erregten Individuen, in Frage kommen könnte. Auch die ätiologische Bedeutung des Congressus interruptus scheint mir nicht genügend sichergestellt.

Zweifellos bildet das Trauma einen ätiologischen Faktor von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Kopfverletzungen und Erschütterungen, namentlich wenn diese noch mit psychischer Erregung verknüpft sind, wie bei Eisenbahnunfällen, führen nicht selten die Neurasthenie herbei, doch hat die traumatische Neurasthenie die Tendenz sich mit den Symptomen anderer Neurosen zu verbinden.

Eine Reihe von Beobachtungen und therapeutischen Erfolgen deutet darauf hin, dass Erkrankungen der Nasenschleimhaut neurasthenische Beschwerden erzeugen können.

Symtomatologie. Das Grundsymptom der Neurasthenie bildet die reizbare Schwäche, d. h. die abnorme Erregbarkeit und Erschöpfbarkeit, die letztere steht im Vordergrund. — Sie macht sich auf allen Gebieten geltend; zunächst im Seelenleben: der Kranke ist reizbar, geringe Anlässe vermögen ihn in Erregung zu versetzen, aber die Erregung, mag sie sich nun als Lust- oder Unlustgefühl äussern, führt schnell zur Erschöpfung, sie schafft und hinterlässt ein Gefühl der Schwäche, des Unvermögens, der Apathie.

Die Stimmung ist meistens eine gedrückte, aber die Verstimmung ist gemeiniglich weder eine tiefe noch eine andauernde, sie resultirt im Wesentlichen aus der Reflexion über den krankhaften Zustand und den hypochondrischen Vorstellungen, die sich auf diese aufbauen. Über Angstzustände wird fast immer geklagt. Meistens handelt es sich um ein unbestimmtes Angstgefühl, es ist dem Patienten so zu Mute, als ob etwas Schlimmes eintreten müsse, als ob er etwas verbrochen habe. Zuweilen tritt die Angst nur bei ganz bestimmten äusseren Anlässen auf, z. B. beim Überschreiten eines grossen freien Platzes etc. (vgl. das Kapitel Platzangst etc.).

Wankelmut und Entschliessungsunfähigkeit erreichen bei diesen Individuen zuweilen einen solchen Grad, dass sie als Krankheitssymptom imponiren müssen.

Die intellectuellen Fähigkeiten sind niemals wesentlich beeinträchtigt. Die Kranken klagen zwar häufig, dass die Auffassung

erschwert, das Gedächtnis geschwächt sei etc. Bei genauer Prüfung stellt sich jedoch heraus, dass die Fähigkeit zu urteilen, zu combiniren etc. nicht verringert ist. Nur dadurch, dass der Kranke fortwährend mit sich, mit seinem Zustande beschäftigt ist, macht es ihm Schwierigkeit, die Aufmerksamkeit auf andere Dinge zu richten, sie genügend zu concentriren, so passirt es ihm, dass er ein und denselben Passus zwei- dreimal liest, ohne ihn zu percipiren, so kommt es, dass er scheinbar leicht vergisst. Indes ist eine Störung doch meistens auch auf diesem Gebiete vorhanden: eine leichte Ermüdbarkeit, der Neurasthenische kann nicht andauernd geistig arbeiten, das Gefühl der Abspannung stellt sich schnell ein und verbietet die Fortsetzung der Thätigkeit.

Zu den hervorstechendsten und fast constanten subjectiven Beschwerden gehört: der Kopfschmerz, der Schwindel und die Schlaflosigkeit. Es giebt nur wenige Fälle, in denen nicht in irgend einem Stadium des Leidens diese Erscheinungen hervortreten.

Der Kopfschmerz wird meistens als Kopfdruck geschildert. Es ist dem Kranken, als ob etwas (ein „Bleigewicht, eine Platte“ oder dgl.) von innen auf das Gehirn drücke, als ob eine Masse von innen gegen den Schädel dränge und diesen zu zersprengen drohe. Häufig ist es nur ein Gefühl der Schwere und Benommenheit: „der Kopf ist nicht frei,“ „ich kann nicht frei denken,“ „es liegt wie ein Schleier über meinen Gedanken.“ Der Charakter des Kopfschmerzes kann nun wesentlich modificirt werden durch die krankhafte Selbstbeobachtung und Nosophobie (Krankheitsfurcht). Wie die Neurasthenie sich überhaupt gern mit der Hypochondrie verbindet, so werden auch die Einzelsymptome zur Basis hypochondrischer Vorstellungen. Der Kopfschmerz führt auf den Gedanken, dass Hirngeschwulst und besonders Hirnsyphilis vorliegt. Sobald sich nun die Aufmerksamkeit diesem Schmerz zuwendet, kann er wesentlich gesteigert und so empfunden werden, wie er in der Vorstellung des Patienten bei der von ihm gefürchteten Krankheit empfunden werden würde. Das Subjective dieses Schmerzes, seine Abhängigkeit von der Aufmerksamkeit und den Vorstellungen lässt sich aber fast immer leicht herauserkennen.

Auch über Schwindel wird sehr häufig geklagt. Meist handelt es sich nur um ein schnell vorübergehendes Gefühl der Benommenheit, um eine Empfindung, als ob die Sinne schwänden, als ob der Patient fallen müsse, als ob ihm der Boden entzogen würde. Aber auch wirkliche Schwindelanfälle mit Gleichgewichtsstörung kommen zuweilen vor. Die Angst vor dem Schwindel kann sich des Patienten in solchem Masse bemächtigen, dass er nicht mehr allein zu gehen wagt oder gar das Haus nicht mehr verlässt, wenn es nicht dem energischen ärztlichen Zuspruch gelingt, die Befürchtungen zu zerstreuen.

Die Schlaflosigkeit bildet eine der häufigsten Beschwerden, sie kann durch ihre Hartnäckigkeit das Krankheitsbild völlig beherrschen. Gewöhnlich ist das Einschlafen erschwert, andermalen

ist es ein zu frühes Erwachen, in vielen Fällen ist es die Unvollständigkeit des Schlafes, der Halbschlafzustand, über den die Kranken zu klagen haben. Meistens wird die Intensität der Störung von den Betroffenen überschätzt. Ein schreckhaftes Zusammenfahren im Schlaf wird sehr oft geschildert.

Die Störungen im Bereich der Sinnesorgane tragen ebenfalls das Gepräge der gesteigerten Empfindlichkeit und Erschöpfbarkeit: besonders häufig ist Auge und Ohr betroffen. Blendungsgefühl, Flimmern vor den Augen, Flockensehen (Mouches volantes), Sehen von leuchtenden Punkten, Sternen u. dgl., leichtes Ermüden beim Lesen („die Buchstaben schwimmen durcheinander, tanzen mir vor den Augen etc.“), ebenso gesteigerte Empfindlichkeit gegen Geräusche, Ohrensausen, Klingen, Pfeifen, Zischen vor den Ohren etc. sind häufige Beschwerden. Das Sehen und Hören kann geradezu schmerzhaft werden. Dagegen ist die Seh- und Hörkraft ungeschwächt und niemals lässt sich ophthalmoskopisch eine Erkrankung des Sehnerven nachweisen. Eine mässige Einengung des Gesichtsfelds ist auch in Fällen reiner Neurasthenie zuweilen zu constatiren. Ebenso kann sich die nervöse Schwerhörigkeit mit derselben verbinden.

Im Bereich der Motilität sind die gewöhnlichen Symptome: Schwäche (nicht Lähmung), Zittern, leichte Ermüdbarkeit.

Über ein Gefühl von Schwäche wird meistens geklagt, namentlich aber über ein schnelles Ermüden. Prüft man die aktiven Bewegungen, so sind dieselben in allen Muskelgruppen erhalten. Die grobe Kraft ist entweder überhaupt nicht oder doch nicht beträchtlich herabgesetzt. Freilich kommt es vor, dass die Einzelbewegungen kraftlos und zittrig ausgeführt werden, aber es ist an dem ganzen Gebahren des Patienten zu erkennen, dass er es nicht vermag, seine ganze Kraft einzusetzen, er strengt sich nicht an, resp. er vermag sich nicht anzustrengen. Eine andere Erscheinung wird recht häufig beobachtet: die Kraft, die etwa beim Händedruck geleistet wird, ist zunächst eine sehr geringe. Spornt man aber den Kranken an, so schwillt sie noch wesentlich an. Das Umgekehrte kommt auch vor: nur im ersten Moment entspricht die Kraftleistung der Norm, dann aber tritt schnell Erschlaffung ein. Die motorische Schwäche steigert sich niemals bis zur Lähmung, sie ist ferner niemals auf ein bestimmtes Nervengebiet beschränkt, sondern fast immer eine allgemeine; nur unter besonderen Verhältnissen ist sie auf eine Körperhälfte (d. h. auf Arm und Bein einer Seite) oder auf die unteren Extremitäten beschränkt. Sie verbindet sich nicht mit Atrophie und ebenso nicht mit Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit.

Zittern ist recht häufig vorhanden. Dasselbe hat meistens den Charakter des schnellschlägigen, feinschlägigen (vibrirenden) Tremors. Die geringeren Grade desselben kommen auch bei Gesunden vor, namentlich im Anschluss an Excesse im Rauchen, Trinken oder in Venere. Dieses Zittern begleitet die aktiven Bewegungen, wird aber auch durch seelische Erregungen ausgelöst.

Ausserdem wird auch ein fibrilläres Zittern nicht selten beobachtet, besonders im Orbicularis palpebrarum und oris. Dieses fibrilläre Zittern tritt namentlich bei seelischen Erregungen und unter dem Einfluss der Kälte z. B. im Quadriceps femoris nach Entblössung der Beine auf. Beim Versuch, mit geschlossenen Augen zu stehen, tritt manchmal ein Zittern der Lider ein, das in dem Masse bei Gesunden wol kaum beobachtet wird.

Die Sehnenphänomene sind meistens gesteigert. Dies gilt namentlich für die Kniephänomene. Zuweilen lässt sich Fusszittern auslösen. Auch an den Armen sind die Sehnenphänomene häufig deutlich erhöht. Dagegen fehlen immer die anderen Zeichen der Muskelrigidität. Eine Steigerung der mechanischen Muskel- und Nervenerregbarkeit ist in nicht wenigen Fällen zu constatiren. Nur bei starker Abmagerung, wie sie sich auf dem Boden der nervösen Dyspepsie entwickelt, können die Muskeln so schlaff sein, dass die Sehnenphänomene abgeschwächt und nur mühsam durch Anwendung des Jendrassik'schen Kunstgriffs zu erzielen sind. Wo die Kniephänomene fehlen, liegt ein organisches Nervenleiden vor.

Im Bereich der Hirnnerven kommen Lähmungssymptome nicht vor. Die Sprache ist nicht behindert, wenn auch hie und da über Ermüdung beim Sprechen geklagt wird. Stottern verbindet sich sehr häufig mit Neurasthenie. — Zuweilen besteht eine gewisse Insufficienz der Recti interni. An den Pupillen findet sich in der Regel nichts Abnormes, namentlich ist der Lichtreflex immer erhalten, manchmal sogar überaus lebhaft. Eine geringe Pupillendifferenz kommt vor, anfallsweise auch wol eine erheblichere Erweiterung einer Pupille (aber immer mit erhaltener Reaction), indes ist das schon so ungewöhnlich, dass dieses Symptom eine Complication mit einem organischen Leiden befürchten lassen muss.

Die Sensibilität. Ausser dem schon erwähnten Kopfschmerz können Schmerzen an den verschiedensten Körperstellen auftreten. Besonders häufig werden sie im Rücken empfunden und dann irrtümlich auf ein Rückenmarksleiden bezogen. Sie können ihren Sitz in den Extremitäten, in der Abdominalgegend, in den Eingeweiden haben. Die neurasthenischen Schmerzen sind fast niemals sehr heftig; sie können wol als heftige und auch als blitzartige geschildert werden, ist man aber Zeuge des Anfalls, so gewinnt man nicht den Eindruck, dass der Kranke unter der Herrschaft eines vehementen Schmerzes steht.

Eine Neuralgie (Ischias, Tic douloureux) kann sich wol mit der Neurasthenie verbinden, im Übrigen aber haben die Schmerzen gewöhnlich nicht den neuralgischen Charakter. Nur in seltenen Fällen wird über neuralgiforme Schmerzen im ganzen Körper geklagt. Die Hemikranie vereinigt sich recht oft mit der Neurasthenie.

Paraesthesien: Kriebeln, Ameisenkriechen, Kältegefühl (besonders an den Füssen) pflegen nur ausnahmsweise zu fehlen.

Sie werden oft hypochondrisch verarbeitet. Auch die Empfindung des Eingeschlafenseins kann sich in einer quälenden Weise in einzelnen Nervendistrikten geltend machen.

Diese Paraesthesien werden zuweilen besonders im Ulnarisgebiet empfunden, sie können durch leichten Druck in jedem Nervengebiet hervorgerufen werden. In seltenen Fällen äussern sich die Paraesthesien in einem peinigenden Juckreiz, dieser kann dann zu einer Form des Prurigo führen, die sehr hartnäckig ist und das Allgemeinbefinden durch Schlaflosigkeit ungünstig beeinflusst etc. Mehrmals habe ich eine Combination des Prurigo, der Urticaria und tic-artiger Muskelzuckungen bei Neurasthenikern beobachtet.

Die vasomotorischen Störungen verdienen besondere Beachtung. Sie finden sich in einem nicht geringen Teil der Fälle. Die Kranken klagen über ein Gefühl des Blutandranges nach dem Kopfe oder über ein lästiges Erröten. Diese Erscheinung ist meistens auch objektiv zu erkennen. Anfallsweise z. B. bei der Untersuchung übergiesst sich das Gesicht oder besonders eine Seite mit diffuser und fleckiger Röte, die sich auch über den Hals und die Brust erstrecken kann, dabei ist die Temperatur der Haut erhöht. Wo dieses Symptom vorhanden ist, findet man gewöhnlich auch, dass leichte Hautreize zu einer intensiven und lange bestehen bleibenden Rötung der Haut und zuweilen zur Quaddelbildung führen (Urticaria factitia, Dermographie). Dabei sei erwähnt, dass es eine Form der spontanen Urticaria neurasthenischen Ursprungs giebt.

In inniger Beziehung zu den vasomotorischen Störungen stehen die des Herznervensystems. Dieselben sind subjectiver und objectiver Natur. Zu den subjectiven Beschwerden gehört in erster Linie das Herzklopfen. Der Kranke hat die Empfindung der beschleunigten und verstärkten Herzaction. Dieser Empfindung entspricht gewöhnlich, aber nicht immer, eine Beschleunigung der Herzthätigkeit. Seltener hat er das Gefühl, als ob das Herz momentan still stände; diesem kann ein Aussetzen der Herzthätigkeit parallel gehen.

Eine Beschleunigung derselben ist auch objectiv häufig nachzuweisen. Namentlich sind seelische Erregungen, aber auch Diätfehler, Kaffeegenuss u. dergl. im stande, die Pulsfrequenz unverhältnismässig zu steigern. Es kommen ferner Anfälle von Tachycardie vor, die offenbar ganz unabhängig sind von psychischen Einflüssen. Sie können sich plötzlich, mitten in einer gleichgültigen Unterhaltung, einstellen. Der Puls wird plötzlich klein und sehr frequent; er kann eine Schlagzahl von 200 pro Minute erreichen, wie ich das in einem besonders schweren Anfall constatirte. Dabei war er sehr klein, zeitweise kaum fühlbar. So beängstigend das Symptom an sich war, der Kranke konnte sich ruhig unterhalten, atmete auch relativ ruhig, war im stande, Nahrung zu sich zu nehmen; obgleich sich die Pulsfrequenz während eines Zeitraumes

von 5—6 Stunden auf gleicher Höhe hielt, war das Allgemeinbefinden nicht wesentlich beeinträchtigt. Nur bei schnellem Lagewechsel empfand Patient etwas Schwindel, konnte aber selbst einen längeren Weg zurücklegen. Dass die krankhafte Selbstbeobachtung hier nicht im Spiele war, konnte ich bestimmt feststellen, da der Kranke sogar bei relativ-gutem Humor war und sich über Dinge unterhielt, die seine Aufmerksamkeit völlig gefangen nehmen mussten. Meist sind aber derartige Attaquen von weit kürzerer Dauer und mit Angst und schmerzhaften Sensationen in der Herzgegend empfunden.

Ungleichheit der einzelnen Contractionen ist zuweilen zu constatiren, auch ist Arhythmie und auch Bradycardie bei Neurasthenischen und Hysterischen beobachtet worden, besonders als Complication einer Dyspepsie. Herzgeräusche neurasthenischen Ursprungs sind jedenfalls ganz ungewöhnlich, doch kommt es vor, dass auf der Höhe einer Erregung nicht nur eine lebhafte Beschleunigung der Herzaction, sondern auch ein systolisches Blasen nachzuweisen ist, das aber ganz unbeständig ist. — Auch ein starkes Pulsiren der Gefässe kann zu den Symptomen der Neurasthenie gehören. Die nervösen Herzbeschwerden treten in manchen Fällen so sehr in den Vordergrund, dass man das Leiden als Neurasthenia cordis zu bezeichnen, die Berechtigung hat. Interessant ist in dieser Hinsicht der Ausspruch Gerhardt's, dass mehr als die Hälfte der Personen, welche sich im Laufe der Zeit wegen Herzklopfen an ihn wandten, nicht an Klappenfehlern, sondern an Innervationsstörungen des Herzens litten.

Der Sexualapparat steht sehr häufig im Mittelpunkt der nervösen Beschwerden. Der Weg, auf welchem die sexuelle Sphäre zum Ausgangspunkt derselben wird, ist gewöhnlich der folgende: die Masturbation war das erste Glied in der Kette der Erscheinungen, oder sie war schon ein Symptom der neuropathischen Anlage. In Folge der Masturbation entwickelten sich Pollutionen. Häufen sich dieselben, etwa in dem Masse, dass allnächtlich oder 3—4 Mal in der Woche und wiederholentlich in einer Nacht ein Samenabgang erfolgt, so sind sie im stande, das Nervensystem direkt zu beeinflussen und neurasthenische Beschwerden hervorzurufen. Gewöhnlich ist aber die Hypochondrie die Vermittlerin. Der Kranke wird geängstigt durch die Pollutionen, er quält sich mit Selbstvorwürfen wegen des Lasters, dem er gefröhnt hat, er giebt sich der Befürchtung hin, rückenmarksleidend zu sein oder es zu werden, eine krankhafte Selbstbeobachtung kommt hinzu und auf diesem Boden entsteht die Neurasthenie.

Es ist daran zu erinnern, dass die höheren Grade der Onanie besonders bei Personen vorkommen, die von Haus nervös oder selbst entartet (imbecill oder mit den Erscheinungen des Irreseins der Entarteten behaftet) sind. Auch ist es mir nicht zweifelhaft, dass der Hang zur Masturbation selbst vererbt werden kann. So handelt es sich vielfach um einen circulus vitiosus: der Hang zur Mastur-

bation ist bereits Symptom der neuropathischen Diathese und die Masturbation erzeugt andererseits ein Heer nervöser Beschwerden.

Von den Pollutionen zu trennen — wenn auch oft mit ihr vereinigt — ist die Spermatorrhoe, der Abgang von Samen am Tage im Anschluss an die Harnentleerung und besonders an die Defaecation, ohne dass Erection und Orgasmus die Ejaculation begleiten. Man hat irrtümlich geglaubt, dass es sich in solchen Fällen gemeiniglich um Prostatorrhoe handele; genauere Untersuchungen haben aber gezeigt, dass dieses Secret oft Spermatozoen enthält. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass der Spermatorrhoe eine Parese der Ductus ejaculat. zu Grunde liegt. Nur selten kommt es zu wirklichen Ejaculationen am Tage ausserhalb der Defaecation; dagegen ist es nicht ungewöhnlich, dass sich bei körperlichen Anstrengungen kleine Mengen von Sperma tropfenweise entleeren (die continuirliche Spermatorrhoe ist nur bei schweren traumatischen Rückenmarksaffectionen beobachtet worden).

Auch die Spermatorrhoe kann eine Folge der Onanie sein, sehr oft ist aber eine chronische Gonorrhoe mit Entzündung der Pars prostat. urethrae im Spiele, die zwar an sich die Spermatorrhoe bedingen kann, sie aber besonders leicht bei Masturbanten resp. Neurasthenikern hervorruft.

Aber der Circulus erweitert sich noch dadurch, dass Pollutionen und Spermatorrhoe nicht allein die Neurasthenie im Gefolge haben, sondern auch durch diese gesteigert und unterhalten werden. So schliesst sich der Ring der sexuellen Neurasthenie.

Unter den nervösen Beschwerden selbst stehen Kopf- und Rückenschmerz, Verstimmung, Unlust zur Thätigkeit, Zerstreutheit, Menschenscheu, Gefühl körperlicher Schwäche und geistiger Leere obenan, dazu können mancherlei andere Erscheinungen kommen, welche die Furcht vor dem Rückenmarksleiden erzeugt und welchen diese Krankheitsfurcht das Gepräge aufdrückt. Auch nervöse Herzbeschwerden und vasomotorische Störungen sowie die nervöse Dyspepsie sind ein gewöhnliches Symptom der sexuellen Neurasthenie.

Eine häufige Folge-Erscheinung — und wiederum auch eine Ursache — der sexuellen Neurasthenie ist die Impotenz. Ja, es ist nicht zu viel gesagt, wenn man behauptet, dass die Mehrzahl der Individuen, die über Impotenz zu klagen haben, Neurastheniker sind und zwar gewöhnlich solche, die an krankhaften Samenverlusten leiden. Meistens handelt es sich nur um verminderte und temporäre Impotenz. Und zwar kann sowol die Libido als die Erectionsfähigkeit herabgesetzt sein, oder die Ejaculation erfolgt zu schnell, noch vor der Inmissio penis, seltener lässt sie zu lange auf sich warten. Sehr oft, vielleicht in der Mehrzahl der Fälle, ist ein psychisches Moment im Spiele. Vor dem Akt resp. während desselben taucht die Vorstellung des Nichtgelingens auf und diese wirkt hemmend und stört den Ablauf der sich beim Coitus abspielenden physiologischen Vorgänge. Der Geschlechtsakt duldet

keine Reflexion, keine Betrachtung des Ichs, keine ängstlichen Erwägungen und Befürchtungen. Die Impotenz kann in diesen Fällen auch die Folge sexueller Ausschweifungen, namentlich des unnatürlichen Geschlechtsverkehrs und conträrer Sexualempfindungen sein und zwar entweder eine absolute (paralytische Impotenz) oder eine relative, d. h. nur der natürliche Geschlechtsverkehr ist unmöglich, während auf Irr- und Abwegen Befriedigung des Geschlechtstriebes zu erzielen ist.

Schwere Störungen der Blasenfunction kommen nicht bei Neurasthenie vor. Zuweilen besteht eine abnorme Reizbarkeit der Blase, indem schon geringe Urinmengen einen Harndrang erzeugen. Auch hier ist die Idee und die krankhafte Selbstbeobachtung bisweilen die Erzeugerin der Beschwerden. So kann die Befürchtung, dass der Harndrang sich zur ungelegenen Zeit melden wird. z. B. im Theater, denselben in lebhafter Weise hervortreten lassen. Einer meiner Patienten musste uriniren, sobald er das Rauschen des aus der Wasserleitung hervorströmenden Wassers hörte. (Ein anderer, der an Blasenschwäche auf organischer Grundlage litt, konnte unter derselben Bedingung den Harn mühelos entleeren.) Bei einem neurasthenischen Mediziner, der von der Furcht erfasst wurde, an Diabetes mellitus zu leiden, stellte sich ein gesteigerter Harndrang ein, so dass er circa zwanzig Mal pro die uriniren musste, ohne dass jedoch das Harnquantum vermehrt war.

Die Störungen der Magendarmfunctionen spielen in der Symptomatologie der Neurasthenie eine ganz hervorragende Rolle. Die nervöse Dyspepsie ist zwar kein selbständiges Leiden, aber eine der häufigsten Erscheinungsformen, unter denen die Neurasthenie sich äussert.

Im Beginn und in den leichteren Fällen bestehen die Beschwerden, die sich nicht regelmässig, sondern zeitweilig nach der Mahlzeit einstellen, in einem Gefühl des Vollseins, der Übersättigung, in einer lästigen Druckempfindung in der Magengegend, zuweilen auch in Aufstossen, saurem Geschmack u. s. w.; der Appetit kann vorhanden sein oder fehlen, meist ist er sehr launisch. Auch stellen sich die Magenbeschwerden bald nach einem leichten Diätfehler ein, während sie andermalen trotz erheblicher Debauchen ausbleiben. Das Allgemeinbefinden und der Kräftezustand pflegt in diesen Fällen nicht zu leiden. Anders bei den schweren Formen. Hier sind zunächst all die genannten Beschwerden gesteigert, sie zeichnen sich durch Hartnäckigkeit aus. Würgen, selbst Erbrechen und cardialgische Beschwerden, können hinzukommen. Besonders aber wird die Nahrungsaufnahme mehr und mehr beeinträchtigt, teils weil das Individuum die Folgen derselben fürchtet, teils weil der Appetit immer geringer wird, bis schliesslich die vollständige Anorexie zur Abmagerung und zum Kräfteverfall führt.

Die Untersuchungen, die sich auf den Magenchemismus und die motorischen Functionen des Magens in diesen Zuständen beziehen, haben zu sehr unbestimmten Ergebnissen geführt. Zweifel-

los kommt ein Zustand von Hyperacidität des Magensaftes vor. Die vermehrte Salzsäureausscheidung kann anfallsweise in grösseren Zwischenräumen erfolgen und zum Erbrechen saurer Massen führen (Gastroxynsis). Ein ächtes Wiederkäuen (Rumination, Merycismus) ist ebenfalls als Symptom der Neurasthenie beschrieben worden.

Was die Darmthätigkeit anlangt, so besteht meistens Verstopfung — und es ist gar nicht selten, dass diese Jahre und Jahrzehnte lang dem Ausbruch der Nervosität vorausgeht. Vielleicht ist sie auch zu den Ursachen derselben zu rechnen. Selten besteht Neigung zu Diarrhoen, doch giebt es nervöse Personen, die bei jeder Aufregung an Durchfällen leiden. Auch schleimige Massen können mit den Faeces entleert werden. Über neuralgische Schmerzen in den Unterleibsorganen wird nicht oft geklagt. Eine nervöse Leberkolik, deren Paroxysmen denen der Gallensteinkolik gleichen können, erwähnt Fürbringer. Die Diagnose stützt sich im Wesentlichen auf die anderweitigen neurasthenischen Erscheinungen (sowie auf das Fehlen des Icterus, der Leberschwellung etc.)

Allgemeine und auf einzelne Hautgebiete beschränkte Hyperidrosis kommt zuweilen vor, ebenso Salivation. Polyurie und Polydipsie kann ebenfalls zu den Erscheinungen der Neurasthenie gehören. Auch ist Oxalurie beschrieben worden: es finden sich grosse Mengen von Oxalsediment im Harn, dabei besteht vermehrter Harndrang und zuweilen Schmerz. Man nimmt an, dass die Oxalsäurekrystalle einen Reiz auf die Schleimhaut ausüben.

Der allgemeine Ernährungszustand braucht bei Neurasthenie nicht im geringsten zu leiden, viele dieser Patienten sehen blühend aus, strotzen von Gesundheit. Indes kann die Schlaflosigkeit und besonders die nervöse Dyspepsie nicht nur Blässe und Abmagerung, sondern selbst erheblichen Kräfteverfall herbeiführen.

Die vorstehende Schilderung wäre eine unvollkommene, wenn ich nicht noch hervorheben würde, dass das Bild der Erkrankung in den verschiedenen Fällen ein sehr wechselndes ist, indem bald diese Erscheinung, bald jene in den Vordergrund tritt oder selbst als alleiniges Symptom vorhanden zu sein scheint. Es giebt Neurastheniker, die ausschliesslich über Kopfdruck und Schwindel, andere die nur über Schlaflosigkeit klagen; in vielen Fällen sind es die Herzbeschwerden oder die Störungen des Geschlechtslebens, in anderen die Verdauungsanomalien etc., die den Inhalt der Beschwerden bilden. Forscht man genau nach, so lassen sich allerdings fast immer noch andere Erscheinungen eruiren, die nur zur Zeit weniger ausgesprochen sind, aber in einer anderen Epoche des Leidens deutlich hervortreten. Die Zerlegung der Neurasthenie in eine cerebrale, spinale u. s. w. ist jedoch eine künstliche und nicht durchführbar.

Zu den objectiven Symptomen der Neurasthenie sind die folgenden zu rechnen:

1) Die Steigerung der Sehnenphänomene;

2) die Steigerung der-mechanischen Muskel-, und die seltenere der mechanischen Nerven-Erregbarkeit;

3) die abnorme Erregbarkeit des Herznervensystems und das Herzklopfen, sowie die übrigen objectiven Erscheinungen der Neurasthenia cordis;

4) die vasomotorischen und secretorischen Störungen;

5) das Zittern: der schnellschlägige Tremor, und das fibrilläre Zittern.

Man darf aber keineswegs erwarten, dass in allen Fällen alle diese Krankheitszeichen nachweisbar sind.

Diagnostische Winke. Die Diagnose Neurasthenie soll per exclusionem gestellt werden. Erst überzeuge man sich, dass kein ernsteres Leiden vorliegt. Man erinnere sich, dass im Beginn der Phthise subjective Beschwerden empfunden werden, die eine gewisse Verwandtschaft mit denen der Neurasthenie haben (Herzklopfen, Mattigkeit, Schwächegefühl, Verstimmung, Reizbarkeit, Neigung zum Schweissausbruch etc.). Ähnliches gilt für den Diabetes mellitus; selbst ein verstecktes Carcinom ist schon fälschlich als Neurasthenie gedeutet worden. Besonders kann auch die Arteriosklerose zu Verwechslung Veranlassung geben. Gar nicht selten kommt der Arzt in die Lage, die Entscheidung treffen zu müssen, ob Neurasthenia cordis oder ein organisches Herzleiden vorliegt. Der Befund einer Hypertrophie oder einer markanten Dilatation lässt ja ohne Weiteres einen Herzfehler erkennen; Herzgeräusche, die andauernd — nicht bloss zur Zeit eines Anfalls — vorhanden sind und nicht als accidentelle gedeutet werden können, sind ebenso zu beurteilen; aber eine einfache Verstärkung der Herzaktion, eine lebhafte Beschleunigung, ein leichtes Intermittiren, eine Kleinheit des Pulses, das sind Symptome, die auch bei der Neurasthenie des Herzens vorkommen. Hohe Pulsbeschleunigung wird hier besonders durch Gemütsbewegungen, weniger durch körperliche Anstrengungen hervorgerufen. Die nervösen Herzaffectionen bedingen keine Compensationsstörung. Bei nervösem Herzklopfen kommt beträchtliche Beschleunigung der Atmung ohne objective Dyspnoe vor, während dieselbe bei stenocardischen Anfällen in Folge organischer Herzfehler meist verlangsamt und von inspiratorischer Dyspnoe begleitet ist, indem sie unter Anspannung der Auxiliärmuskeln erfolgt. Digitalis erweist sich bei den nervösen Herzaffectionen als unwirksam. Schliesslich ist der Gesammtzustand des Patienten für die Diagnose nicht bedeutungslos, da die Erscheinungen der Neurasthenie gemeiniglich auf ein nervöses Herzleiden hinweisen; doch darf es nicht unbeachtet bleiben, dass ein organischer Herzfehler die Neurasthenie heraufrufen kann.

Von den Erkrankungen des Nervensystems, die in differentialdiagnostischer Hinsicht Schwierigkeiten bereiten können, sind besonders zu erwähnen: die Dementia paralytica, die disseminirte Sklerose, der Tumor cerebri und die Lues cerebri resp. die Lues

cerebrospinalis. Die Unterscheidungsmerkmale sind bei der Schilderung dieser Krankheiten hervorgehoben worden resp. aus derselben zu entnehmen.

Die Grenzen zwischen der Neurasthenie und Hysterie sind zwar keine ganz scharfen, da diese beiden Neurosen sich nicht selten miteinander vereinigen und manche Erscheinungen beiden gemein sind. Dennoch handelt es sich keineswegs um identische Krankheitsformen.

Bei der Neurasthenie fehlt der Krampf und die Lähmung, ebenso die Anaesthesie und die sensorische Anaesthesie. Nur eine Einengung des Gesichtsfeldes kommt, wie es scheint, auch bei reiner Neurasthenie vor. Ferner gehört der jähe Wechsel der Stimmungen, das plötzliche Auftauchen und Verschwinden der Krankheitserscheinungen nicht zum Bilde der Neurasthenie. Die Erscheinungen, die überhaupt anfallsweise aufzutreten pflegen, wie das Herzklopfen, der Schwindel und dergleichen sind freilich auch bei der Neurasthenie von temporärer Dauer — das Grundleiden zeichnet sich aber durch eine gewisse Constanz der Symptome aus, wenn auch die Intensität derselben Schwankungen unterworfen ist. Die Erhöhung der Sehnenphänomene, die Steigerung der mechanischen Nerven- und Muskelerregbarkeit, der feinschlägige Temor und das fibrilläre Zittern, die Urticaria factitia sind neurasthenische Symptome, die sich aber auch nicht selten, — die Erhöhung der Sehnenphänomene sogar sehr häufig, — bei Hysterischen finden. Die erhöhte Reizbarkeit und die gesteigerte Suggestibilität kennzeichnet besonders die Hysterie. Bei der Neurasthenie überwiegt die Erschöpfbarkeit. Die krankhafte Selbstbeobachtung tritt auch bei der Neurasthenie in Wirksamkeit, sie erzeugt Beschwerden und steigert die vorhandenen, schafft aber keine Lähmung, keine Anaesthesie, keine Contractur, sie lässt auch nicht wie mit einem Zauberschlag Symptome und Symptomreihen hervortreten und wieder verschwinden.

Wesen der Krankheit. Soweit unsere Untersuchungsmethoden Aufschluss geben, kann von einer materiellen Erkrankung des Nervensystems bei diesem Leiden keine Rede sein. Die mannigfachen Theorien, die aufgestellt worden sind, um das Wesen der Neurasthenie zu beleuchten, können hier keine Berücksichtigung finden.

Verlauf und Prognose. Die Entwickelung des Leidens ist meistens eine allmälige, seltener ist die akute oder selbst plötzliche Entstehung. In der Regel nimmt die Erkrankung einen chronischen Verlauf, kann sich gradatim von Jahr zu Jahr steigern oder auch nach kürzerem oder längerem Bestehen zum Stillstand kommen. Gewöhnlich erstreckt sie sich über mehrere Jahre, aber doch nicht gleichmässig andauernd, sondern durch Remissionen und völlige Intermissionen unterbrochen.

Die Prognose ist um so besser, je kräftiger die Constitution, je weniger schwer die Belastung resp. die neuropathische Diathese

ausgesprochen ist, je weniger das Leiden vorgeschritten ist. Sie ist in den Fällen akuter Entwickelung besser als in den von Haus aus chronisch verlaufenden, besser bei der erworbenen als der von früh auf bestehenden Neurasthenie. Was die Abhängigkeit der Prognose von der Ursache anlangt, so scheint die günstigste Form die durch geistige Überanstrengung hervorgerufene zu sein. Nicht zum wenigsten ist sie abhängig von der Glückslage des Patienten, von der Möglichkeit, die geeigneten Lebensbedingungen für die Heilung zu schaffen. Völlige Heilung wird häufig erzielt, sie kommt aber nur selten mehr zu stande, wenn das Leiden bereits viele Jahre bestanden hat. Besserung ist in jedem Stadium möglich. In den Fällen, die ungeheilt bleiben, drohen auch keine schweren Gefahren. Nur ist da, wo das hypochondrische Moment sehr ausgesprochen ist, ein Ausgang in Psychose nicht gerade ungewöhnlich. Aus der Neurasthenie geht fast niemals ein organisches Nervenleiden hervor. Nur ein Punkt ist in's Auge zu fassen. Da, wo das Herznervensystem beteiligt ist, ist die Befürchtung am Platze, dass die fortdauernden Erregungen des Herzens, die sich immer erneuernde und schliesslich dauernd bestehende Acceleratio cordis zu einem organischen Herzleiden führt, insbesondere habe ich wiederholentlich feststellen können, dass sich bei diesen Individuen frühzeitig Atheromatose des Herzens und Gefässapparates entwickelt. So kann die Neurasthenie mittelbar Todesursache werden.

Die Behandlung der Neurasthenie kann eine sehr dankbare, aber auch eine sehr schwierige Aufgabe sein. In vielen Beziehungen deckt sie sich mit der der Hysterie und ist deshalb auf das vorige Kapitel zu verweisen.

Zur Verhütung des Leidens können ärztliche Vorschriften und Warnungen manches beitragen, doch ist die Prophylaxe nur zum geringsten Teil in unsere Hand gegeben: die Rückkehr zu einem einfacheren Leben, zu einem früheren Kulturzustand, die Entvölkerung der grossen Städte, die Bekämpfung der auri sacra fames, diese und viele andere Momente, die eine Hygiene des Nervensystems anbahnen würden, können als ein Object des ärztlichen Wirkens nicht betrachtet werden. Der Hausarzt ist aber in der Lage, in den Familien für eine rationelle Erziehung des heranwachsenden Geschlechtes zu wirken, insbesondere bei nervös veranlagten Kindern auf frühzeitige Bekämpfung des Übels und Fernhaltung aller Schädlichkeiten zu dringen. Alles, was den jungen Körper kräftigt und abhärtet, bildet eine Schutzwehr für das Nervensystem. Alles, was den Geist überlastet, die Sinne kitzelt, die Phantasie aufregt und den Körper verzärtelt, bahnt der Neurasthenie (und Hysterie) die Pfade. Die Schlussfolgerungen für die Erziehung ergeben sich von selbst. Auch in der Wahl des Berufs ist eine gewisse Vorsicht notwendig. Unter voller Berücksichtigung der Individualität ist doch auch in dieser Hinsicht der nervösen Anlage Rechnung zu tragen. Ganz im Allgemeinen kann man sagen, dass sich jedes Handwerk

eignet — mit Ausschluss derjenigen, die eine Berührung mit Giften bedingen —, dass der landwirtschaftliche Beruf besonders empfehlenswert ist. Vor allem soll ein geistig weniger begabtes Individuum nicht zum Studium gedrängt werden.

Überaus wichtig ist es, die Belasteten vor der Masturbation zu bewahren; sichere Schutzmassregeln gegen dieselbe kennen wir freilich nicht, aber eine sorgfältige Überwachung, eine Fernhaltung des Kindes von den Brutstätten dieses Lasters dürfte doch schon viel zur Verhütung beitragen.

Die Behandlung des ausgebildeten Leidens hat zunächst den Ursachen Rechnung zu tragen. Ist geistige Überanstrengung im Spiel, so ist Unterbrechung der Thätigkeit geboten; doch verdamme man den Kranken nicht zur völligen Unthätigkeit, ersetze vielmehr die geistige durch körperliche Arbeit. Namentlich soll der Arzt nicht die Anregung geben, dass ein bis da arbeitsamer Mensch seinem Beruf ganz entsagt. Ich habe es sehr oft erlebt, dass von dem Zeitpunkt ab, in welchem sich der Patient „zur Ruhe setzte", die Nervosität sich wesentlich steigerte oder bei bis da Gesunden erst zur Entwickelung kam, als das Nichtsthun die unbeschäftigte Aufmerksamkeit auf den eigenen Körper hinlenkte.

Die Indicatio causalis kann zur Behandlung eines Nasenleidens, einer Erkrankung der Geschlechtssphäre, des Magens, zu einer Bandwurmkur etc. auffordern. Dabei ist aber stets zu berücksichtigen, dass die Magenbeschwerden in der Regel einen Ausfluss der Nervosität bilden und auch die vom Sexualapparat ausgehenden oft genug nicht Ursache, sondern Symptom der Neurasthenie sind. Wo es angängig, ist es geboten, den Kranken aus den Netzen der Masturbation zu befreien. Es ist Sache des ärztlichen Feingefühls, zu bemessen, inwieweit er auf die Gefahren derselben hingewiesen werden darf. Den Hypochonder, der das Gespenst der Hirn- und Rückenmarkskrankheit beständig vor Augen sieht, darf man natürlich nicht einschüchtern. Es ist kaum zu schildern, wieviel Unheil in dieser Hinsicht die Specialschriften über die Folgen der Onanie und die Conversations-Lexica angerichtet haben. In anderen Fällen ist es erforderlich, den Masturbanten auf die Gefahren und die oft traurigen Folgen der Selbstbefleckung hinzuweisen und ihn durch das ärztliche Machtwort, das die gesunkene Energie zu heben und zu stützen vermag, zur Enthaltsamkeit anzuspornen. Namentlich muss auch vor der psychischen Onanie gewarnt werden. Eventuell ist Versetzung in eine andere Umgebung erforderlich.

Den besten Schutz gegen die Masturbation und die Folgen derselben giebt die körperliche Arbeit, die fortdauernde Bewegung im Freien, das Turnen, Schwimmen, Fechten u. s. w. —, eventuell ist selbst harte Land- und Handwerkerarbeit vom Morgen bis zum Abend zu verordnen.

Das ist gleichzeitig ein vorzügliches Mittel zur Bekämpfung der Pollutionen und der sexuellen Neurasthenie. Auch die geistige Ab-

lenkung durch ernste Gedankenarbeit, durch die mannigfaltigen Eindrücke, welche eine Reise in ein fremdes Land gewährt, kann Gutes stiften. Sehr viel gesündigt wird durch die örtliche Behandlung der Urethra mit Ätzmitteln — namentlich ist vor dem Lallemand'schen Ätzträger und ähnlichen Apparaten zu warnen. Auch da, wo chronische Gonorrhoe besteht, sind diese Eingriffe oft von ungünstigem Einfluss auf das Allgemeinbefinden, sie steigern die Nervosität und mit ihr auch die Störungen in der Genitalsphäre.

Für die Anwendung der Winternitz'schen Kühlsonde (des Psychrophors), namentlich in Fällen, in denen Hyperaesthesie der Pars prostat. besteht, ist auch Fürbringer eingetreten. Man lässt vermittels des katheterförmigen Instruments Wasser von 14—8° R. längere Zeit (bis 10 Minuten) auf die Urethra einwirken. Winternitz selbst rühmt den Erfolg bei Pollutionen, Spermatorrhoe und chronischer Gonorrhoe. Auch die auf diesem Boden entstehende Impotenz bildet eine Indication für diese Behandlung. Am wichtigsten ist immer die Allgemeinbehandlung der Neurasthenie nach den noch anzuführenden Methoden. Von der Anwendung der sog. Pollutionsringe und ähnlicher „Wecker" ist nichts Wesentliches zu erwarten. Auch die Behandlung der Masturbation mittels schmerzhafter Proceduren am Penis (Collod. cantharidat. etc.) hat keinen dauernden Erfolg. Erhebliches leistet die Elektrotherapie der sexuellen Neurasthenie. Gegen die Pollutionen und die Spermatorrhoe pflege ich den galvanischen Strom in Anwendung zu ziehen: grosse Kathode auf die Gegend des Lumbosacralmarks, Anode von circa 20 □cm auf Damm-, Hoden-, Leistengegend stabil, Stromstärke 4—6 M-A. Aber auch eine intraurethrale Faradisation kann von Nutzen sein. Die neurasthenische Impotenz habe ich oft erfolgreich mit dem faradischen Pinsel — die Hoden-, Damm- und Leistengegend sind besonders zu berücksichtigen —, behandelt. Auch die galvanische Behandlung mit Einführung einer Elektrode in's Rectum ist gerühmt worden. Die kalte Douche — auf Lenden- und Kreuzbeingegend applicirt — kann ebenfalls von vortrefflicher Wirkung sein.

Von Medikamenten ist bei diesen Zuständen nicht viel zu erwarten. Lupulin ist gegen die Pollutionen empfohlen worden, mit Camphor. monobromat. (0.1—0.2) glaube ich mehr erreicht zu haben.

Von den gegen die Impotenz empfohlenen Mitteln: Cantharidin, Strychnin, Phosphor u. s. w. kann ich keinem das Wort reden. Doch ist man zuweilen gezwungen, die Psychotherapie hinter einem indifferenten Arzneimittel zu verstecken. Neurasthenikern, die in die Ehe treten unter ängstlicher Scheu vor den ersten Cohabitationsversuchen, kann man durch Darreichung eines indifferenten Arzneistoffs und gleichzeitiger Versicherung, dass derselbe die Potenz garantire, über die gefürchtete Zeit hinweg- und damit auch manchmal dauernd helfen.

Sehr heikel kann es für den Arzt sein, die Frage zu entschei-

den, ob der mit sexueller Schwäche behaftete Neurastheniker heiraten darf. Soweit meine Erfahrungen reichen, wirkt die Ehe in der grossen Mehrzahl der Fälle sehr wohlthätig und lässt die vorher gesunkene oder fast auf ein Minimum herabgesetzte Potenz wieder zur Blüte gelangen. Handelt es sich jedoch um absolute Impotenz und um eine perverse Libido, oder um ein durch die ekelhaftesten Ausschweifungen gezeitigtes taedium, so ist ärztlicherseits der Eintritt in die Ehe nicht zu befürworten. Dass dem von Brown-Séquard empfohlenen Hodensaft und dem Spermin ein nach dieser Richtung specifischer Einfluss zukommt, ist mehr als zweifelhaft.

Was die Allgemeinbehandlung der Neurasthenie betrifft, so spielen die arzneilichen Verordnungen keine hervorragende Rolle. In vielen Fällen kann man auf Medikamente ganz verzichten. Oft genug ist es aber erforderlich, sedativ-wirkende Arzneimittel zu verordnen, und ist es durchaus berechtigt, die verschiedenen Brompräparate (die Bromsalze, das Chin. hydrobrom.) in Anwendung zu bringen. Man mache es sich aber zur Regel, diese Mittel nur für kurze Zeit zu verabreichen, etwa für einige Wochen, oder nur da für einen längeren Zeitraum, wo kleine, seltene Gaben schon eine deutliche Wirkung entfalten. Die Empfindlichkeit der nervösen Individuen gegen Medikamente ist unberechenbar und ist man oft darauf hingewiesen, durch Versuch die Dosis festzustellen, die den gewünschten Effect erzielt. Wenn die Suggestion auch dabei eine grosse Rolle spielt, so glaube ich doch nicht, dass ihr allein diese Verschiedenheiten der Wirkung und der Empfindlichkeit zuzuschreiben sind.

Das Arsen halte ich für ein Heilmittel von bedeutendem Wert. In den Fällen von schwerer und hartnäckiger Neurasthenie sollte es nicht unversucht bleiben. Ist Anaemie vorhanden, so kann es mit Eisen combinirt werden, indes ist die Anaemie der Neurastheniker sehr häufig eine sekundäre oder scheinbare, und bin ich der Meinung, dass im Allgemeinen zuviel mit den Eisenpräparaten herumprobirt wird. Die Chinarinde, das Chinin in kleinen Dosen, das Strychnin und die verwandten Arzneistoffe können als Tonica verordnet werden. Zur Bekämpfung einzelner Symptome sind dann auch die übrigen Nervina zu verwerten —, indes kann man mit den neueren, dem Antipyrin, Phenacetin, Antifebrin, Analgen u. s. w., nicht zurückhaltend genug sein, jedenfalls eignen sie sich nicht für den continuirlichen Gebrauch.

Die Psychotherapie hat zwar bei der Neurasthenie eine geringere Bedeutung als gegenüber der Hysterie, indes darf dieselbe auch hier nicht unterschätzt werden. Ohne richtiges Verständnis für das Wesen der Krankheit und des Individuums sind auch hier keine nennenswerten Erfolge zu erzielen — und ist es andererseits erstaunlich, welchen Einfluss der ärztliche Zuspruch, die sich auf eine genaue Kenntnis des Leidens und eine eingehende Untersuchung des Patienten stützen könnende Beruhigung desselben in den meisten

Fällen hat. Es giebt Kranke dieser Art, die nichts anderes vom Arzte wünschen, als die feste Zusicherung, dass ein ernstes, organisches Leiden nicht vorliegt. Ich kenne eine Reihe von Neurasthenikern, die mich in grossen Zwischenräumen regelmässig aufsuchen, nur um diese Beruhigung mitfortzunehmen.

Die Hydrotherapie bildet einen der mächtigsten Heilfaktoren diesem Leiden gegenüber. Besonders sind es die kalten Abreibungen, die lauen oder kühlen Halbbäder, schliesslich auch die Brausen und Douchen, welchen mancher glänzende Heilerfolg zuzuschreiben ist. Die kalten Abreibungen werden von der Mehrzahl der Nervösen gut vertragen, wenn man mit Temperaturen von 25 ° beginnt; ist auch diesen gegenüber die Empfindlichkeit noch gross, so sind partielle Abreibungen oft noch von wohlthuender Wirkung. Meist lässt sich die Kur so modificiren, dass sie vertragen wird. Die Brausen und Douchen, sowie „die Güsse“ eignen sich für die widerstandsfähigeren dieser Patienten, ganz zu vermeiden sind die Kopfdouchen. Die feuchten Einpackungen wirken beruhigend und nicht selten schlaferzeugend.

All diese Kuren können im Hause vorgenommen werden, doch ist ceteris paribus der Erfolg ein grösserer, wenn sie in einer gutgeleiteten Kaltwasserheilanstalt von einem einsichtsvollen Nervenarzt überwacht werden. Dazu kommt, dass der Aufenthalt in einer Anstalt auch eine Reihe von Schädlichkeiten von dem Kranken fernhalten kann, die in seiner Häuslichkeit auf ihn einwirken. Andererseits ist es ein grosser Übelstand, dass die in einem Sanatorium zusammengepferchten Nervösen sich gegenseitig durch ihre Klagen, durch die stete Unterhaltung von dem Leiden psychisch inficiren. Die Anstaltsleiter sollten die Unterhaltungen, die sich auf den Krankheitszustand beziehen, auf's strengste untersagen. Freilich dürfte das Verbot nicht viel nützen.

Der Aufenthalt an der See hat meistens einen wohlthätigen Einfluss, wenn sich auch derselbe niemals vorher verbürgen lässt. Das kalte Seebad wird nur von rüstigen Neurasthenikern und in den frühen Stadien des Leidens vertragen. Auch ist auf die Beschaffenheit des Herzens und des Gefässapparats bei Verordnung desselben sorgfältig Rücksicht zu nehmen.

Durch Flussbäder und namentlich durch Soolbäder ist in manchen Fällen eine wesentliche Besserung herbeigeführt worden.

Klimatische Kuren können von hervorragendem Werte sein. Im Allgemeinen hat schon der Wechsel des Aufenthaltsortes einen günstigen Einfluss. Die speciellen Indicationen für die Wahl eines Land- resp. Waldaufenthaltes, des Hoch- oder Mittelgebirges, des Aufenthaltes an der See oder der Seereise können hier nicht angeführt werden, es fehlt ihnen auch noch der feste Boden der exakten Beobachtung und gefestigten Erfahrung. Aber das sei hervorgehoben, dass das Hochgebirge sich für erregte und sehr geschwächte Neurastheniker nicht eignet und besonders nicht für Individuen,

die an beginnender oder entwickelter Arteriosklerose leiden. Auch ist es stets in Erwägung zu ziehen, dass Kranke, die auf die ärztliche Überwachung angewiesen sind, diese nur in bestimmten Luftkurorten und am ehesten in Nervenheilanstalten finden.

Die Elektrotherapie hat bei dieser Krankheit ein weites und nicht unfruchtbares Feld der Thätigkeit. Besonders ist es die Galvanisation des Kopfes und Rückens, die allgemeine Faradisation, die Franklinisation und das elektrische Bad, die als Massnahmen zur Bekämpfung der Neurasthenie gerühmt werden. Die Erfolge derselben sind keineswegs vorauszusehen; wenn irgendwo, so sind wir hier auf ein Probiren angewiesen, das aber nicht zu scheuen ist, wenn wir vorsichtig tastend vorgehen und immer mit den geringsten Stromdosen beginnen.

Die allgemeine Massage, die aktive und passive Gymnastik, die medico-mechanische Behandlung eignet sich besonders für schlaffe, energielose Individuen, die sich ohne entsprechenden Antrieb nicht zur körperlichen Arbeit aufraffen können.

Was die Diät anlangt, so ist vor jeder Einseitigkeit in der Ernährung zu warnen, namentlich darf nicht zu viel Gewicht auf Fleisch gelegt werden, die Kost soll eine gemischte und leicht verdauliche sein. Häufige kleinere Mahlzeiten sind seltenen grossen vorzuziehen. Im Übrigen hat die Diät dem individuellen Ernährungszustande Rechnung zu tragen. Vor forcirten Entfettungskuren ist dringend zu warnen. Der Genuss der Spirituosen ist möglichst einzuschränken, namentlich ist dem Unfug, der von Seiten vieler Nervöser mit dem Cognac-Trinken getrieben wird, durchaus zu steuern.

Anhangsweise soll noch auf die Bekämpfung einzelner besonders häufiger und hartnäckiger Beschwerden hingewiesen werden.

Die Schlaflosigkeit erfordert regelmässige Lebensweise, pünktliches frühzeitiges Zubettegehen mit möglichst wenig belastetem Magen, Vermeidung des Lesens und der geistigen Arbeit vor dem Einschlafen, ausreichende Bewegung im Freien während des Tages. Wo diese Massnahmen nicht zum Ziel führen, kann ein laues Vollbad von $^1/_2$- bis einstündiger Dauer, ein heisses Fussbad, eine feuchte Einpackung vor der Schlafenszeit von grossem Nutzen sein. In anderen Fällen bewährt sich die allgemeine Körpermassage, die Galvanisation des Kopfes, die allgemeine Faradisation, das elektrische Bad. Oft genug genügt der Wechsel des Aufenthaltsortes, um den verscheuchten Schlaf wieder herbeizulocken. Auch Priessnitz'sche Einwickelungen der Füsse während des Schlafes können von schlafbringendem Einfluss sein. Dass die Hydrotherapie auch gegen diese Beschwerde Erhebliches leistet, dürfte allgemein bekannt sein.

Ist man auf eine arzneiliche Behandlung angewiesen, so sind zunächst die Brompräparate, z. B. das Bromwasser zu versuchen.

Als gute Schlafmittel sind ferner das Paraldelyd in Dosen von 3—6 g, das Sulfonal (1—2—3 g) und besonders das Trional (1.0) zu rühmen. Von letzterem Mittel habe ich bisher nur Gutes gesehen. Auch das Amylenhydrat ist ein brauchbares Schlafmittel. Keines dieser Mittel darf längere Zeit verabreicht werden. Von den übrigen lässt sich weniger Rühmenswertes sagen. Morphium und Chloralhydrat können wol meistens entbehrt werden. Wo es indessen darauf ankommt, dem Kranken eine kurze Zeit des festen Schlafes zu verschaffen und ihm zu beweisen, dass es noch möglich ist, ihn in den Zustand des Schlafes zu versetzen, da ist auch gegen die temporäre Darreichung dieser Mittel nichts einzuwenden.

Die nervöse Dyspepsie weicht häufig den zur Behandlung des Allgemeinleidens empfohlenen Agentien, besonders der Hydro-, der Elektro- und Klimato-Therapie. In den schweren Fällen, in denen sich in Folge der mangelhaften Nahrungsaufnahme eine mehr oder weniger erhebliche Abmagerung entwickelt hat, bewährt sich recht oft das von Weir-Michell empfohlene und von Playfair weiter ausgebildete Verfahren der Mast. Soll sie streng nach den Vorschriften Michells ausgeführt werden, so gehört dazu: Isolirung, Bettruhe, Massage, Elektrizität und Überernährung.

Und zwar soll der Kranke in einem geeigneten Hospital oder Sanatorium unter Fernhaltung jedes Besuches von Seiten einer geschulten Pflegerin so gewartet werden, dass er keinerlei aktive Muskelthätigkeit auszuführen hat, selbst die Nahrung wird ihm durch Füttern zugeführt. Anfangs erhält er nur Milch und zwar zweistündlich 100—120 g, nach 3 Tagen werden die Portionen so vermehrt, dass er innerhalb 24 Stunden 2—3 Liter zu sich nimmt. Nach 4 bis 8 Tagen wird der Diät etwas Brod und Butter und ein Ei, darauf leichtes Fleisch zugesetzt, bis er nach 10—14 Tagen drei volle Mahlzeiten und 1 bis 2 Liter Milch aufnimmt. Malzextrakt, Wein, Beeftea kommt hinzu. Da die aktive Bewegung fehlt, soll der Umsatz und die Assimilation dadurch ermöglicht werden, dass der Kranke täglich anfangs $^1/_2$, später 1—2 Stunden massirt und ebenso täglich 40 Minuten lang eine faradische Reizung seiner Muskeln vorgenommen wird.

Diese Behandlung erstreckt sich auf einen Zeitraum von 6—8 Wochen. Sie eignet sich für sehr heruntergekommene Neurastheniker mit daniederliegender Magendarmfunction. Eine Contraindication bildet ein krankhafter Seelenzustand, namentlich der Hang zur Melancholie und Paranoia.

Dagegen kann sie in mannigfaltiger Weise modificirt und gemildert werden und sind die milden Mastkuren, bei denen das Hauptgewicht auf hinreichende Ruhe — Liegen im Bett oder auf dem Sopha für 3—6 Stunden des Tages — und forcirte Ernährung gelegt wird, ein vorzügliches Mittel in den Fällen der Neurasthenie, in denen der Kräftezustand ein unzureichender ist.

Das nervöse Herzklopfen fordert in erster Linie zu psychischem Einschreiten auf. Der Patient muss wissen, dass er kein krankes Herz hat, dass das Herzklopfen bedeutungslos ist und unter dem Einfluss der Selbstbeobachtung entsteht und gesteigert wird. Psychische Ablenkung während der Attaque, selbst ein ruhiger

Spaziergang oder eine Spazierfahrt kann den Anfall schnell coupiren. Kalte Umschläge in der Herzgegend wirken häufig beruhigend; dasselbe gilt für Senfteige u. dgl. Wo es jedoch angeht, ist es richtiger, auf diese auch gegen die Zufälle bei organischen Herzleiden gerichteten Massnahmen zu verzichten und psychisch einzuwirken. Unter den Medikamenten nimmt das Bromnatrium einen hervorragenden Platz ein. Bei ausgesprochener Neurasthenia cordis ist vor allem eine Allgemeinbehandlung erforderlich und sind auch in dieser Hinsicht die Wasserkuren in erster Linie zu rühmen.

Selbst den Gebrauch der kalten Seebäder schliesst die Neurasthenia cordis nicht aus. Liegen jedoch Zeichen der Herzschwäche vor oder ist die Diagnose unsicher, so ist von eingreifendem, zweischneidigem Verfahren Abstand zu nehmen.

Zum Schluss noch ein Wort zur Therapie der Neurasthenie: Man hüte sich vor einem Zuviel in der Behandlung. In frischen Fällen, wo es gelingt, die Schädlichkeiten zu beseitigen, ist von einer positiven Behandlung am besten ganz Abstand zu nehmen. Es ist das auch ein mächtiger Impuls für den Betroffenen, wenn er sieht und hört, dass der Arzt, obgleich er an der Realität des Leidens nicht zweifelt, die Genesung der vis medicatrix naturae anheimstellt. Wie weit man in dieser Hinsicht gehen soll, dafür lassen sich keine Regeln aufstellen.

Anhang.

Krankhafte Zustände, die in der Regel auf dem Boden der Neurasthenie und Hysterie entstehen, aber auch gelegentlich die Bedeutung eines selbständigen Leidens erlangen.

Angstzustände (Platzangst etc.).

Die Angst bildet eines der vulgärsten Symptome der Neurosen. Bald ist est ein unbestimmtes, nicht durch gewisse Erwägungen und Befürchtungen gewecktes Angstgefühl, bald sind es bestimmte Vorstellungen und äussere Anlässe, welche die Angst in's Leben rufen.

Die Empfindung wird verschieden geschildert. Sie hat ihren Sitz gewöhnlich in der Herzgegend, andermalen im Kopf. Es ist dem Patienten, als stände das Herz still, als gingen ihm die Gedanken aus, als müsse er hinsinken. Manche erläutern den Zustand so: „Es ist mir, als hätte ich ein Verbrechen begangen, als müsste in jedem Augenblick etwas Schlimmes passiren."

Die Angst prägt sich meistens deutlich in den Gesichtszügen aus, sie ruft nicht selten auch vasomotorische, secretorische, motorische Störungen hervor; das Gesicht rötet sich oder wird blass, Schweiss bricht aus, die Speichelsecretion versiegt, Zunge und

Lippen werden trocken, Zittern und lebhafter Bewegungsdrang machen sich geltend, der Puls und die Respiration ist beschleunigt, indes können auch alle diese Kriterien fehlen. Derartige Angstzustände haben in der Regel nur eine Dauer von Minuten, seltener erstrecken sie sich über einen längeren Zeitraum.

Es giebt eine andere Kategorie von Fällen, in denen die Angst nur bei bestimmten äusseren Anlässen eintritt und am häufigsten ist es das Überschreiten eines freien Platzes, welches den Angstzustand auslöst.

Diese Platzangst oder Platzfurcht — Westphals' Agoraphobie — ist ein recht verbreitetes Leiden, das sich fast ausschliesslich bei neuropathischer Anlage und vornehmlich im Geleit der Neurasthenie entwickelt.

Beim Versuch über einen freien, häuser- und menschenleeren Platz hinwegzuschreiten, stellt sich ein Angstgefühl ein, es ist dem Betroffenen, als könne er nicht vom Fleck, als müsse er zu Boden stürzen, als dehne sich der Raum ins Unendliche etc.; in leichten Fällen gelingt es ihm noch, dem Angstgefühl Trotz zu bieten und, wenn auch unter grosser Überwindung, den Platz zu überschreiten. Andererseits kann aber die Angst, obgleich er das Grundlose und Lächerliche einsieht, so sehr die Herrschaft über ihn gewinnen, dass er umkehren muss oder in Begleitung eines Vorübergehenden die Stelle passirt oder auch sich an der Häuserreihe vorbeidrückt.

Hat er den Platz überschritten, so weicht die Angst von ihm.

Es giebt Fälle, in denen es nicht allein grosse freie Plätze sind, sondern schon das Überschreiten des Fahrdammes, das Passiren einer Strasse, an der nicht zu beiden Seiten Häuser stehen, das Angstgefühl heraufruft. Einzelne dieser Agoraphoben fühlen sich nur wohl, wenn sie unter der Menge sind, andern wird es umgekehrt ängstlich, wenn sie im Strom der Passanten sich fortbewegen.

Man hat noch eine grosse Reihe von Phobien unterschieden und könnte den Kreis derselben beliebig erweitern, wenn es nicht durchaus unzweckmässig wäre, neue Namen für gleichartige Zustände zu bilden. Man spricht von einer Claustrophobie (Furcht, in einem engen Raume allein zu sein), Anthropophobie (Furcht, mit Menschen zusammen zu sein), Potamophobie (Furcht, an einem fliessenden Wasser vorüber zu gehen) etc. Einen meiner Kranken befiel die Angst nur, wenn er die Markthalle betrat. Manchmal stellt sich die Störung in der Ausübung des Berufs ein. So behandelte ich einen Pfarrer, der von heftigster Angst befallen wurde, sobald er die Kanzel betrat, und dieserhalb für einige Zeit seinem Berufe entsagen musste.

Nur in seltenen Fällen bildet die Angst das einzige Krankheitssymptom, in der Regel ist sie mit neurasthenischen oder mit hysterischen Erscheinungen verknüpft. Auch konnten Thomsen und ich feststellen, dass im Anfall der Agoraphobie eine con-

centrische Einengung des Gesichtsfeldes bestand, welche mit demselben wich.

Die Prognose der Agoraphobie und der verwandten Angstzustände quoad sanationem ist eine nicht sehr günstige, das Übel ist meistens hartnäckig, pflegt aber doch im Laufe der Zeit sich soweit abzuschwächen, dass der Kranke die Angst zu bekämpfen lernt. Auch kommen lange Remissionen vor. Vollständige und dauernde Heilung tritt nur in dem kleineren Teil der Eälle ein. Dass sie möglich ist, habe ich namentlich aus solchen Fällen ersehen, in denen ich bei der Exploration wegen eines anderen Leidens feststellte, dass das Individuum vor vielen Jahren an Platzangst gelitten hatte.

Einzelne Autoren rechnen die Platzangst zu den Zwangsvorstellungen.

Zwangsdenken, Zwangsvorstellungen, Grübelsucht.

Vorstellungen, die nicht auf associativem Wege entstehen, sondern unvermittelt auftauchen und sich in den Ideenkreis mit Gewalt hineindrängen, so dass sie aus demselben nicht fortgebannt werden können, obgleich das Individuum sie selbst wie etwas Fremdes, dem geistigen Ich nicht Zugehöriges betrachtet, nennt man: Zwangsvorstellungen.

Es handelt sich gewöhnlich um ein Krankheitssymptom der Neurosen. Auch da, wo es isolirt zu bestehen scheint, lässt sich doch nachweisen, dass eine neuropathische Anlage vorhanden ist. Charcot und Magnan gehen freilich zu weit, wenn sie in denselben immer ein Stigma der Entartung, des hereditären Irreseins erblicken.

In der Regel tritt die Erscheinung plötzlich auf. Ganz unvermittelt stellt sich der Zwangsgedanke ein, der dem Betroffenen sogleich als etwas Eigenartiges, Fremdartiges auffällt. Er sucht sich des Eindringlings zu erwehren, aber je mehr er ihn abzuschütteln bestrebt ist, desto fester haftet die Vorstellung, desto energischer durchbricht sie den Ideenkreis und sucht sich zum Alleinherrscher zu machen. Der Inhalt der Vorstellungen ist ein sehr variabler. Oft handelt es sich um Ideen, die jedem Menschen einmal kommen, aber schnell wieder untertauchen, weil sie dem logischen Denken fremd sind, oder um solche, mit denen sich der Gesunde auch einmal intensiver beschäftigt, ohne dass sie jedoch die Herrschaft über ihn gewinnen und durch ihre Beharrlichkeit störend und peinigend werden. Zu den Vorstellungen der ersteren Kategorie gehört die des Sichhinabstürzens in den Fluss oder Abgrund, oder der Gedanke an Verwundung beim Anblick eines scharfen Instruments etc. Jedenfalls giebt es durchaus gesunde Menschen, bei denen derartige Ideen flüchtig auftauchen, um sofort wieder unterdrückt zu werden. Sie werden aber zu Zwangsvorstellungen, wenn sie stets wiederkehren und nicht zu bannen sind. Andermalen sind es Fragen, die sich

auf Gott, Welt, auf die Bestimmung der Menschheit etc. beziehen, Fragen, die gewiss jeden tiefer Denkenden beschäftigen und nur dadurch zum Krankheitssymptom werden, dass sie sich dem Geist stets auf's Neue aufdrängen und nicht fortgescheucht werden können. Dieser Fragezwang wird aber besonders peinigend, wenn fast jede Vorstellung den Charakter der Frage annimmt, wenn sich an jeden Sinneseindruck, an jede Beschäftigung die Frage heftet: Was soll das? Warum thue ich das? Warum thue ich es so und nicht anders? warum steht dieser Gegenstand an diesem Platze? etc.

Hier handelt es sich also um Fragen, die an sich nicht berechtigt sind; der Kranke sieht auch das Ungehörige oder Lächerliche ein, aber er kann sich derselben nicht erwehren.

Es giebt andere Fälle, in denen sich der Betroffene mit dem Suchen nach gewissen Namen quälen muss. So behandelte ich eine Frau, die bei jedem Gegenstand sich abmühte, den Namen zu finden und nicht eher zur Ruhe kam, als bis sie ihn niedergeschrieben hatte. Sie hatte auf diese Weise ganze Säcke voll Papierfetzen mit Namen beschrieben.

Sehr quälend ist das Auftreten gotteslästerlicher Gedanken im Gebet. Der Kranke will andächtig sein und ein Fluch oder ein obscönes Wort kommt ihm in den Sinn und behauptet sich trotz aller Gegenwehr.

Auch kann der Zwang im Zählen bestehen: das Individuum muss die Fenster eines Hauses, die Stufen einer Treppe u. s. w. zählen.

Häufig kommt der Zwangsgedanke vor — und fällt bis zu einem gewissen Grade noch in die Breite des Physiologischen —, dass ein Brief nicht adressirt, ein Schrank nicht verschlossen sei etc.

In manchen besonders ernsten Fällen ist es die Furcht, sich zu beschmutzen, die das Denken und auch das Handeln des Patienten beherrscht. Er weiss wol, dass den Gegenständen kein Schmutz anhaftet, aber trotzdem liegt die Furcht vor Schmutz wie ein Bann auf ihm; er hütet sich, Thürklinken, Münzen und vieles Andere zu berühren (délire du toucher) oder er ist gezwungen, sich stets auf's Neue — man kann fast sagen ununterbrochen — die Hände zu waschen. So hatte eine Frau gesehen, wie eine Person überfahren wurde; gleich darauf hörte sie, dass die Därme derselben aus einer Bauchwunde herausgetreten seien; sofort drängte sich ihr der Gedanke auf: an ihr selbst und an allen Gegenständen hafte der Schmutz. Sie war sich des Unsinnigen dieser Idee vollkommen bewusst, konnte den Gedanken aber Jahre lang nicht los werden. Zuweilen ist es die Idee, einem Andern, besonders dem nächsten Angehörigen nach dem Leben trachten zu müssen, die sich in das Denken einschleicht und zur Qual wird.

Es giebt eine weitere Abart, bei welcher Vorstellung und Gegenvorstellung sich zwangsweise geltend machen.

Eine junge Frau von hellem Verstande machte sich die grössten Gewissensbisse, weil sie wähnte, allen Menschen und besonders ihren

Freunden etwas Schlechtes wünschen zu müssen. Sobald sie nämlich an diesen oder jenen Gegenstand (Schmuck, Gemälde, Kleid u. s. w.) dachte, welchen sie im Besitz eines Anderen wusste, kam ihr der Gedanke: das möchtest du haben, an diesen knüpfte sich der andere: folglich wünschest du dem X. etwas Schlechtes, den Tod. Und nun war sie gezwungen, Sätze zu construiren, die gewissermassen eine Schutzwehr gegen diese Vorstellungen bilden sollten, etwa des Inhalts: ich wünsche dem X. nichts Schlechtes.

Ein Arzt, der sich verheiraten wollte, quälte sich mit der Befürchtung, impotent zu sein, überzeugte sich aber von dem Gegenteil. Eines Tages tauchte der Gedanke auf: „Die Geschlechtsteile sind geschrumpft, sind atrophisch“. Wie ein Blitz schoss es ihm durch's Gehirn. Und nun konnte er nicht von der Idee lassen, obgleich er sie nicht anerkannte. Er schuf sich Gegenvorstellungen, um die primären zu paralysiren, wie er sich ausdrückte, aber nun wurden auch diese zu Zwangsgedanken; auf das: „die Geschlechtsteile sind geschrumpft“ folgte das: „die Geschlechtsteile sind gut entwickelt“. Und diese Vorstellung blieb bestehen, ohne dass sie ihm Erleichterung brachte.

Es geht aus dem Mitgeteilten schon hervor, dass sich die Zwangsgedanken nicht selten auch in Zwangshandlungen umsetzen, die Ausführung derselben schafft erst eine gewisse Erleichterung und Beruhigung. Doch werden die Zwangshandlungen meistens nicht ausgeführt, wenn sie den Betroffenen compromittiren oder ihn gar in Conflict mit dem Strafgesetze bringen. Dass es jedoch Ausnahmen von dieser Regel giebt, ist durch zahlreiche Beobachtungen erwiesen.

In Bezug auf die Diagnose ist besonders vor der Verwechslung der Zwangs- mit den Wahnvorstellungen zu warnen. Den Zwangsvorstellungen steht das Individuum mit seinem geistigen Ich schroff gegenüber, sieht in denselben etwas ihm Fremdes, Aufgedrungenes, und ist sich des Krankhaften durchaus bewusst. Die Wahnvorstellungen sind dagegen geistiges Eigentum geworden, der Kranke denkt nicht allein, dass er verfolgt wird, er ist überzeugt davon.

Der an Zwangsvorstellungen Leidende ist nicht geisteskrank und darf auch nicht als Geisteskranker betrachtet und behandelt werden. Ein grosser Teil dieser Individuen ist jeder Geistesarbeit gewachsen und lernt sich so beherrschen, dass das Leiden von Keinem bemerkt wird, dem es der Patient nicht selbst offenbart. In anderen Fällen freilich dringen die Zwangsideen so massenhaft auf den Menschen ein und beherrschen sein Denken so vollständig, dass sein ganzes Geistesleben dadurch erstickt und die Zurechnungsfähigkeit in Frage gestellt wird.

Die Prognose der Zwangsvorstellungen ist eine ernste. Doch giebt es harmlosere Formen, bei denen die Ideen nur ganz gelegentlich auftauchen und nicht besonders lästig werden, z. B. die, im Theater vom Harn- resp. Stuhldrang befallen zu werden. Ich

kenne ferner eine Reihe von Fällen, in denen das Individuum sich mit den Ideen abfand, sie zwar nicht vollständig verlor, aber doch zu vernachlässigen lernte, so dass der Zustand ein durchaus erträglicher war. In anderen kam es zu Remissionen und Exacerbationen, ohne dass das Leiden einen schweren Charakter annahm. Nur ausnahmsweise wurde der Übergang in Psychose beobachtet.

Selten kommt es vor, dass die Zwangsvorstellungen zum Suicidium drängen.

Die typischen Formen der Berührungsfurcht scheinen den höchsten Grad des Leidens darzustellen und am tiefsten in das Seelenleben einzugreifen.

Die Therapie deckt sich im Wesentlichen mit der der Neurasthenie, doch ist die psychische Behandlung das Wesentlichste. Die bestimmte Versicherung des Arztes, dass Geisteskrankheit nicht vorliegt, noch zu befürchten ist, leistet schon Hervorragendes. Auch in jede andere Behandlung muss die Suggestion hineingeflochten werden. In zwei hartnäckigen Fällen meiner Beobachtung hatte die Hypnose Erfolg.

Astasie — Abasie.

Die mit dieser Bezeichnung belegte Functionsstörung hat nicht die Bedeutung eines selbständigen Leidens. Es handelt sich vielmehr um ein Symptom resp. einen Symptomencomplex, der auf dem Boden der Hysterie, seltener auf dem einer anderen Nervenkrankheit entsteht und am häufigsten durch eine Gemütsbewegung oder ein Trauma hervorgerufen wird. Auch im Anschluss an Infectionskrankheiten (Typhus) und CO-Vergiftung ist der Zustand beobachtet worden.

Die Erscheinung besteht darin, dass das Stehen und Gehen behindert oder ganz aufgehoben ist, ohne dass in der Rückenlage eine Störung der Motilität, Sensibilität, Coordination etc. oder gar ein mechanisches Hindernis für die Beweglichkeit der Beine nachgewiesen werden kann. Das Individuum, das also im Bett die Beine frei, mit voller Kraft und geordnet bewegen kann, bricht zusammen beim Versuch zu stehen und zu gehen oder schleppt sich mühsam fort. Ist das Gehen nur behindert (Dysbasie), so kann die Unfähigkeit auf einer unzureichenden Kraftleistung der Muskeln oder auf einer sich nur beim Gehen einstellenden Incoordination, endlich auch auf ungewollten Bewegungen (choreiformer Art oder Zittern) beruhen. In der Mehrzahl der Fälle ist die Unfähigkeit eine absolute. Dabei kann das Individuum sich gewöhnlich auf allen Vieren fortbewegen. Auch das Schwimmen und andere locomotorische Akte können erhalten sein.

Meistens ist die Abasie ein Symptom der Hysterie und ebenso zu beurteilen wie die Aphonie und ähnliche Functionstörungen.

Doch habe ich einige Fälle beobachtet, welche darauf hinweisen, dass das Leiden in die Kategorie der Beschäftigungsneurosen (s. d.) gehören kann und in Analogie mit dem Schreibe-

krampf zu bringen ist. So wie hier das Zusammenwirken der Muskeln zu einer bestimmten geordneten Leistung gestört ist, während dieselben zu jeder andern Thätigkeit in normaler Weise in Wirksamkeit treten, ebenso ist hier bei sonst intakter Bewegungsfähigkeit nur das Zusammenwirken der Muskeln, wie es zur Ausführung der Geh- und Stehbewegungen erforderlich ist, beeinträchtigt. Und zwar kann die Störung auf einer abnormen Spannung (spastische Form) auf einer Schwäche (paralytische Form), auf Zittern und endlich darauf beruhen, dass die abnorme Innervation der Muskeln beim Stehen und Gehen Schmerzen erzeugt.

In den Fällen letzterer Art war das Gehen meist nicht ganz aufgehoben, sondern es stellte sich nach einigen Schritten die Unfähigkeit oder auch nur eine dem Kranken lästige Behinderung des Ganges ein. Hysterische Symptome fehlten, doch waren zwei meiner Patienten (ebenso wie die an Schreibekrampf leidenden) Neurastheniker. In einem Falle war eine Überanstrengung der Beinmuskeln vorausgegangen, in einem andern ein schmerzhaftes Leiden am Fusse.

Ob man endlich die Fälle hierherrechnen soll, in denen ein beim Versuch, zu gehen den Kranken befallendes Angstgefühl die Ursache der Hemmung ist, ist recht zweifelhaft (vgl. das Kapitel Agoraphobie).

Es liegt in der Natur der Sache, dass der geschilderte Zustand besonders bei jugendlichen Individuen und etwas häufiger bei Frauen vorkommt.

Die Prognose ist eine günstige, doch kann die Störung auch recht hartnäckig sein. In Bezug auf die Therapie vgl. das Kapitel: Hysterie und Neurasthenie.

Akinesia algera (Moebius).

Als „Akinesia algera“ (*ἀλγηρος*: schmerzvoll) ist von Moebius eine Krankheitserscheinung bezeichnet und abgegrenzt worden, die er so definirt: eine wegen Schmerzhaftigkeit der Bewegungen gewollte Bewegungslosigkeit, ohne dass doch eine greifbare Unterlage der Schmerzen zu finden wäre.

Es handelt sich nicht um ein selbständiges Leiden, sondern um ein Symptom resp. einen Symptomencomplex, der sich auf der Basis der Neurasthenie, Hypochondrie und Hysterie ausbildet. Anfangs sind es gewisse und namentlich forcirte Bewegungen, welche Schmerzen erzeugen. Nach und nach wird jede Bewegung schmerzhaft, die Schmerzen überdauern die Bewegung immer mehr, sie breiten sich auch auf die nicht bewegten Körperteile aus, bis schliesslich eine vollständige Bewegungsunfähigkeit eintritt, die nicht auf Lähmung, sondern auf Schmerzen beruht. Der Patient kann dann bei blosser Betrachtung einem völlig Gelähmten gleichen.

Neben dieser Erscheinung, die im Vordergrund steht, machen

sich die Symptome der Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie geltend. Namentlich ist auch die Neigung, an schweren Psychosen zu erkranken, eine ausgeprägte.

In einem von mir behandelten Falle dieser Art waren die Schmerzattaquen von lebhafter Beschleunigung der Atmung und Pulsfrequenz begleitet. Hier erzeugten auch die passiven Bewegungen Schmerzen. In einem anderen beschränkten sich die Erscheinungen auf die rechte Körperseite und waren mit Hemianaesthesie verknüpft. Geringe Grade des Leidens sind im Verlauf der traumatischen Neurosen häufig zu constatiren.

In analoger Weise können andere Functionen dadurch leiden und selbst vollständig gehemmt werden, dass sie Schmerzen erzeugen. So giebt es eine hartnäckige Form der Sehstörung, die darauf beruht, dass das Sehen, besonders aber das Fixiren, Augen- und Kopfschmerz erzeugt. Bei mehreren meiner Patienten war es nur das Sehen auf weisse Gegenstände (Papier, Leinen, Schnee etc.), welches diesen Schmerz hervorrief.

Bei einem von Erb beobachteten Kranken war es besonders das Hören, welches Schmerzen erzeugte, so dass der Patient jeder Unterhaltung unfähig, resp. auf Monologe hingewiesen war.

Ich behandelte eine Dame, bei welcher die Nahrungsaufnahme jedesmal diese Schmerzen im Gefolge hatte, so dass sich schliesslich eine völlige Inanition entwickelte, — während der Zeit derselben befand sich Patientin relativ wohl; sobald sie das Geringste zu sich nahm, folgten die Schmerzen, die von lebhafter Beschleunigung der Herzaktion, vasomotorischen Störungen, Polyurie etc. begleitet waren. Natürlich lag eine Erkrankung des Magens nicht vor.

Die Prognose aller dieser Zustände ist eine ernste; es handelt sich meist um schwerbelastete Individuen, bei welchen die Apraxia algera den Gipfelpunkt eines langjährigen Leidens bildet. Indes ist auch der Eintritt der Genesung nicht ausgeschlossen; so habe ich in einem Falle, in welchem das Sehen den Schmerz auslöste, durch Empfehlung eines blauen Glases, Anwendung des galv. Stromes und Verordnung von Arsen Heilung erwirkt.

Bezüglich der Behandlung sind die früheren Kapitel zu vergleichen.

Die traumatischen Neurosen.

Verletzungen können das Nervensystem in mannigfacher Weise beeinflussen. Die durch grobe Läsionen des Gehirns und Rückenmarks sowie der peripherischen Nerven bedingten Erscheinungen und Symptombilder sind an anderen Stellen besprochen worden.

Ein hervorragendes Interesse haben jene Krankheitszustände, welche auf dem Wege der Erschütterung entstehen, mag das centrale Nervensystem direkt von derselben betroffen sein oder mag

sie sich in der Bahn der sensiblen Nerven zum Hirn fortgepflanzt haben. Ihre Erscheinungen decken sich vielfach mit denen der Neurosen und Psychosen, vor allem der Hysterie und Neurasthenie; das Symptombild entspricht zuweilen völlig dem einer dieser Neurosen, meistens beruht es jedoch auf einer Combination hysteriformer und neurasthenischer Erscheinungen, und mit diesen verbinden sich oft Symptome und Symptomgruppen, die zwar aus dem Rahmen der Hysterie und Neurasthenie heraustreten, aber ebenfalls auf functionelle Störungen zurückgeführt werden können (Reflexepilepsie, Epilepsie, localisirte Muskelkrämpfe, Psychosen etc.), so dass der Symptomencomplex ein recht vielgestaltiger sein kann.

In der Genese dieser Krankheitszustände spielt die psychische Erschütterung: der Schreck, die Aufregung eine bedeutende Rolle; ja es giebt Fälle, in denen sie allein das Leiden in die Erscheinung ruft. So sind besonders solche Verletzungen im stande, diese Neurosen zu erzeugen, bei denen neben dem physischen Trauma eine seelische Erschütterung in Wirksamkeit tritt, wie die Eisenbahnunfälle. Diese bilden überhaupt den Ausgangspunkt unserer Kenntnisse von den traumatischen Neurosen. Indes kann jede andere Verletzung, selbst eine solche, die nur einen peripherischen Körperteil (Hand, Fuss etc.) trifft, das Leiden im Gefolge haben. Aber auch da handelt es sich meist um ein Trauma, das mit einer starken Erschütterung des getroffenen Körperteils oder mit heftigem psychischen Shok einherging. Ein Teil der durch Blitzschlag hervorgerufenen Lähmungszustände (Keraunoneurosen) gehört in die Kategorie der traumatischen Neurosen.

Die Symptome treten zuweilen im unmittelbaren Gefolge des Unfalls auf. Häufig vergehen Tage, Wochen und selbst Monate bis zu ihrer Entwickelung.

Schmerzen in dem getroffenen Körperteil bilden gewöhnlich die erste Klage und stehen auch in der ganzen Folgezeit im Vordergrunde der subjectiven Beschwerden. Bei den im Anschluss an Eisenbahnunfälle entstehenden Neurosen hat der Schmerz seinen Sitz in der Rücken-, Kreuz-, manchmal auch in der Hinterhauptsgegend. Er erzeugt eine Behinderung der aktiven Bewegungen, indem der Kranke bestrebt ist, den schmerzhaften Teil zu fixiren und alle die Bewegungen zu vermeiden oder nach Möglichkeit einzuschränken, welche denselben aus der Ruhestellung herausbringen.

Gleichzeitig haben sich andere Erscheinungen eingestellt, die besonders stark dann ausgesprochen sind, wenn die mechanische Erschütterung das Gehirn direkt getroffen hat (Kopfverletzungen, Eisenbahnunfälle) oder der Unfall mit einer mächtigen seelischen Erregung verknüpft gewesen ist. Dieselben betreffen in erster Linie die psychische Sphäre: es entwickelt sich eine hypochondrisch-melancholische Verstimmung, die sich häufig schon in dem Gesichtsausdruck und in dem äusseren Wesen offen-

bart. Der Kranke hängt traurigen Vorstellungen nach, die sich auf das erlebte Unglück, auf sein Leiden, auf seine „hoffnungslose" Lage beziehen. Dabei ist er abnorm reizbar und rührbar, gerät bei geringem Anlass in's Weinen und legt selbst ein weibisches Gebahren an den Tag. Über Angst, Unruhe, Schreckhaftigkeit wird meistens geklagt —, zuweilen kommt es zu heftigen Angstattaquen, seltener zu hallucinatorischen Delirien.

Eine wesentliche Abnahme der Intelligenz ist in der Mehrzahl der Fälle nicht zu constatiren, doch wird häufig über Gedächtnisschwäche Klage geführt. Auch bewirkt die stete Selbstbeobachtung, das Sichversenken in den Krankheitszustand, eine Abstumpfung des Interesses für die Aussenwelt, eine Apathie, welche eine intellectuelle Schwäche vortäuschen kann. Fortschreitende Demenz kommt nur in ganz seltenen Fällen vor.

In der Symptomatologie der nach Kopfverletzungen entstehenden Neurosen bilden Kopfschmerz und Schwindelanfälle ein hervorstechendes Moment. Der Schwindel kann so stark sein, dass der Kranke erblasst und zu Boden stürzt. In vielen Fällen tritt er jedesmal ein, wenn der Patient sich bückt und ist dann gewöhnlich mit starker Rötung des Gesichts und der Schleimhäute (Conjunctiva etc.) verbunden, auch von einer Bewusstseinstrübung kann er begleitet sein. Anfälle völliger Bewusstlosigkeit können sich ebenfalls einstellen. Dass ächte Epilepsie im Gefolge von Kopfverletzungen auftreten kann, ist bekannt. Aber auch nach Eisenbahnunfällen, die zu einem Kopftrauma nicht geführt hatten, hat man Krämpfe und psychische Attaquen epileptischer Natur beobachtet (Westphal).

Verletzungen vermögen ferner auf reflectorischem Wege eine bestimmt charakterisirte Art von epileptischen Anfällen, die sog. Reflexepilepsie (vgl. das Kapitel Epilepsie), auszulösen. Es ist nicht berechtigt, diese mit den hysterischen Krampfzuständen zu identificiren, welche ebenfalls eine Folge der geschilderten Verletzungen sein können. Auch die verschiedenen Krampfformen, die nicht von einer Bewusstseinsstörung begleitet sind, insbesondere die localisirten Muskelkrämpfe, spielen in der Symptomatologie der traumatischen Neurosen eine wichtige Rolle; ziemlich häufig kommt der Tic convulsif vor.

Wie wir in den bisher erwähnten Symptomen die Elemente der Gemütskrankheiten und Neurosen wiederfinden, so deckt uns auch die weitere Symptomatologie eine Reihe von Erscheinungen auf, die wir als die Merkzeichen der Neurasthenie und Hysterie bereits kennen gelernt haben.

Zu den neurasthenischen Erscheinungen rechnen wir die Schlaflosigkeit, die allgemeine Muskelschwäche, die in der Mehrzahl der Fälle nachweisbare Steigerung der Sehnenphänomene. Dieselbe ist in der Regel eine allgemeine, doch kommt es auch vor, dass sie sich auf die Seite beschränkt, auf welcher die übrigen

Symptome hervortreten oder auf dieser stärker ausgeprägt ist. Dahin gehört ferner die Erhöhung der mechanischen Muskel- und Nervenerregbarkeit, sowie eine Reihe von Erscheinungen, die sich am Herzen und am Gefässapparat geltend machen. So findet sich häufig eine Beschleunigung der Pulsfrequenz und noch öfter eine abnorme Erregbarkeit des Herznervensystems, so dass geringe Anstrengungen und seelische Eindrücke die Pulsfrequenz unverhältnismässig ansteigen lassen.

Der Puls kann dabei klein sein; manchmal ist er auffallend gross und weich, einem Fieberpuls ähnlich, und es ergiebt nach F. Müller die sphygmographische Kurve ein Fehlen der Elastizitätselevation, stark ausgeprägte und tiefstehende Rückstosselevation, steilen und spitzen Gipfel (dikroter Puls).

Seltener besteht Arhythmia cordis. Die physikalische Untersuchung des Herzens ermittelt ausser der verstärkten Aktion desselben in der Regel nichts Abnormes, doch kann sich aus dem nervösen ein organisches Herzleiden (Dilatatio et Hypertrophia ventriculorum) entwickeln, wie ich es gerade bei traumatischen Neurosen mehrmals constatirt habe. In den späteren Stadien bildet die Arteriosklerose einen häufigen Befund.

Vasomotorische Störungen sind wol in der Mehrzahl der Fälle vorhanden: Cyanotische Verfärbung der Haut an umschriebenen Stellen oder in grosser Ausdehnung, leichtes Erröten des Gesichts, des Halses, der Brust- und Nackengegend und besonders die Erscheinungen der Urticaria factitia (Dermographie).

Die nach einer Photographie hergestellte Fig. 208 zeigt uns diese Erscheinung bei einem der Simulation beschuldigten Manne, bei welchem ausser anderen, schweren Störungen auch dieses Phänomen sehr ausgesprochen war.

Auch die Zeichen der Raynaud'schen Krankheit sind einige Male beobachtet worden.

Von trophischen Störungen ist das frühzeitige Ergrauen der Haare, sowie der Haarausfall zu erwähnen. So beobachtete ich eine Alopecie, die auf der anaesthetischen Seite begann und sich allmälig über die Haare des ganzen Körpers ausbreitete.

Die motorische Schwäche ist oft von Zittern begleitet, das bald dem einfachen nervösen, bald den verschiedenen Formen des hysterischen Zitterns entspricht, aber auch von demselben abweichen und dem der Basedow'schen Krankheit, der Paralysis agitans etc. gleichen kann. Es steigert sich besonders unter dem Einfluss der Erregung und Selbstbeobachtung, während es bei abgelenkter Aufmerksamkeit oft völlig zurücktritt.

Fibrilläres Zittern ist in vielen Fällen vorhanden; es findet sich in allgemeiner Verbreitung oder auf die Muskulatur der paretischen Gliedmassen beschränkt. Manchmal tritt es erst nach anstrengenden Bewegungen hervor. Rumpf zeigte, dass es auch durch den elektrischen Reiz ausgelöst werden kann (S. 31).

Ausser der allgemeinen Muskelschwäche und Anenergie der Be-

wegungen, sowie der durch Schmerzen bedingten Bewegungshemmung kommen Lähmungszustände vor, die sich in wesentlichen Punkten von den durch organische Krankheiten des centralen Nervensystems bedingten unterscheiden und den hysterischen so vollkommen gleichen können, dass sie von Charcot u. A. als völlig identisch mit denselben betrachtet werden.

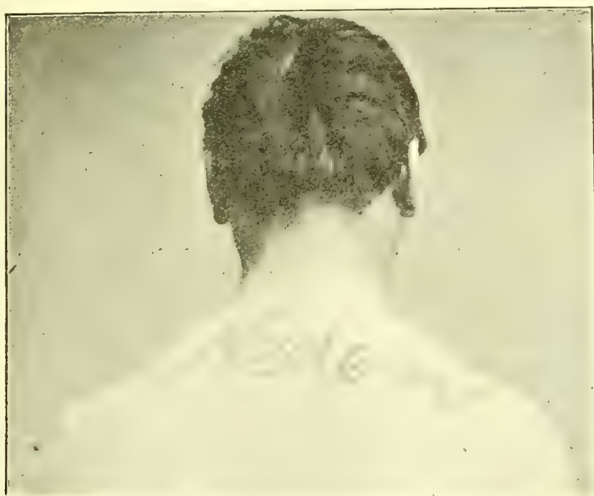


Fig. 208. Ein an traumatischer Neurose in Folge schwerer Kopfverletzung leidender Mann. Die Urticaria fact. lässt den mit einem stumpfen Instrument auf den Rücken geschriebenen Namen desselben (Nedow) deutlich hervortreten. (Photographie, eigene Beobachtung.)

Was zunächst die Localisation der Lähmung anlangt, so kann dieselbe — z. B. nach Eisenbahnunfällen, Contusionen der Rückengegend — dem Typus der Paraparese oder Paraplegie entsprechen. Häufiger kommt Hemiparese resp. Hemiplegie vor, bei welcher fast regelmässig der Facialis und Hypoglossus verschont ist. Auch beschränkt sich die Lähmung nicht selten auf eine Extremität.

Von grösster diagnostischer Bedeutung ist die Thatsache, dass sich die unilaterale Lähmung immer auf der Seite entwickelt, auf welcher das Trauma angegriffen hat. Die nach Kopfverletzungen entstehende functionelle Hemiplegie entspricht also der Seite der Verletzung.

Was den Charakter der Lähmung betrifft, so ist dieselbe zuweilen eine schlaffe, häufiger mit Contractur verknüpft. Und zwar werden diejenigen Formen der Contractur beobachtet, welche auch die hysterischen Lähmungen begleiten und am entsprechenden Orte geschildert sind.

Zuweilen ist eine Pseudocontractur vorhanden, d. h. eine der Contractur entsprechende Stellung ohne Muskelspannung.

Ist die Lähmung eine unvollständige, so kommt es vor, dass der Effect der Bewegung trotz der sichtbaren Anstrengung des Patienten ein geringer ist. Es ist das dadurch bedingt, dass die Bewegungsimpulse nicht in korrekter Weise verteilt werden, sondern in Muskeln gelangen, welche mit der gewollten Bewegung gar nichts zu thun haben oder durch ihre Contraction sogar hemmend auf dieselbe wirken. Es macht das leicht den Eindruck beabsichtigter Täuschung, kommt aber auch auf pathologischer Grundlage vor und beruht wahrscheinlich darauf, dass die Erinnerung für die zur Ausführung einer zweckmässigen Bewegung notwendige Verteilung der motorischen Impulse verloren gegangen ist.

Oft ist die Lähmung eine absolute: die betroffene Extremität scheint bei oberflächlicher Betrachtung für den Kranken gar nicht zu existiren. Manchmal lässt sich aber der Nachweis führen, dass nur die bewusst willkürliche Bewegung aufgehoben ist, während im Affect und auf associativem, sowie auf reflectorischem Wege die betreffenden Muskeln noch in Thätigkeit treten. So hielt sich einer meiner Kranken im Moment, als er zur Erde fallen wollte, noch mit der Hand fest, die einer willkürlichen Bewegung nicht mehr fähig war. Ein anderer vermochte auf Geheiss keine Bewegung des Kopfes auszuführen, dagegen begleitete er beim Sprechen sehr oft seine Worte mit einer von früher her gewohnten unbewussten Kopfbewegung. Auch werden im Excitationstadium der Chloroformnarkose nicht selten die scheinbar gelähmten Gliedmassen kraftvoll bewegt.

Am intensivsten ist immer die vom Trauma direkt getroffene Extremität gelähmt.

Die Lähmung ist nicht selten von Atrophie begleitet, die indes in der Regel keine beträchtliche ist und immer nur mit quantitativen Störungen der elektrischen Erregbarkeit (einfacher Herabsetzung) einhergeht.

Zu den constantesten Symptomen gehören die Anomalien der Sensibilität und Sinnesfunctionen. Schmerzen und Paraesthesien mannigfaltiger Art sind fast immer vorhanden, objectiv nachweisbare Gefühlsstörungen sehr häufig. Als wichtigste Regel gilt, dass auch diese sich entweder ausschliesslich oder vorwiegend auf der von dem Trauma getroffenen Körperseite finden. Während Hyperaesthesie meistens nur an umschriebenen Stellen besteht, z. B. an der Haut der direkt verletzten Körperpartie, hat die Anaesthesie gewöhnlich eine grössere Ausbreitung, indem sie sich über eine Körperseite, über Arm, Schulter und Brust, über Arm und Gesicht, oder auch mehr oder weniger über den ganzen Körper erstreckt. Dabei handelt es sich besonders oft um Hypaesthesie, weit seltener um vollständige Anaesthesie und pflegt namentlich die Empfindung für schmerzhafte Reize herabgesetzt zu sein. Es ist sehr zu beachten, dass sich mit dieser Analgesie oder Hypalgesie für Nadelstiche und den faradischen Pinselstrom eine Hyperaesthesie derselben Haut-

region gegen Berührungen verbinden kann. Ferner hat die Anaesthesie in der Regel den Charakter der sensorischen (s. S. 643).

Unter den Störungen der Sinnesfunctionen hat die concentrische Einengung des Gesichtsfeldes eine hervorragende Bedeutung, weil sie als ein objectives Krankheitssymptom zu betrachten ist. Zu ihrem Nachweis ist eine perimetrische Untersuchung erforderlich. Sie betrifft meist beide Augen und ist dort, wo es sich um Hemianaesthesie handelt, auf der gefühllosen Seite stärker ausgeprägt. Sie kann die einzige Störung auf dem Gebiete der Sensibilität bilden.

Der Anaesthesie oder Hypaesthesie entspricht häufig ein Verlust oder eine Abschwächung der Hautreflexe, was sich namentlich dann deutlich constatiren lässt, wenn die Störung eine einseitige ist. Die Beziehung zwischen dem Verhalten der Reflexe und des Gefühls ist aber keine constante.

Die verschiedenen Formen der Gelenkneuralgie sind nicht selten auf ein Trauma zurückzuführen.

In vielen Fällen ist die Locomotion des Kranken behindert und zwar kommen Gehstörungen der verschiedensten Art vor, deren Beurteilung grosse Schwierigkeiten bereiten kann. Nicht unwesentlich wird der Gang schon durch die oft bestehende Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit des Rückens beeinträchtigt; wie überhaupt Schmerzen den Kranken zu den eigentümlichsten Stellungen und Haltungen des Körpers veranlassen können. Der Gang kann durch die steife Haltung der Beine dem spastischen sehr ähnlich sein, doch fehlt meistens das Kleben mit den Fussspitzen, auch pflegt dabei in der Rückenlage eine eigentliche Muskelrigidität nicht vorhanden zu sein. Seltener kommt eine pseudoataktische Gehstörung vor: ein Schleudern der Beine beim Gehen, ein stampfendes Aufsetzen der Hacken, ohne dass in der Rückenlage Ataxie nachzuweisen ist. Der Gang kann dem des Betrunkenen gleichen, er kann mit einem sehr starken Zittern der Beine verbunden sein, welches bei jedem Schritt an Intensität zunimmt.

Auch die Sprache ist nicht selten beeinträchtigt. In unmittelbarem Anschluss an den Anfall kann sich Mutismus entwickeln. Besonders aber kommen Stottern und dem Stottern verwandte Störungen vor; Silbenstolpern wurde nur in einzelnen Fällen constatirt.

Stimmbandlähmung (Adductorenparese) ist ein bisher nur in wenigen Fällen beobachtetes Symptom.

Die Lichtreaction der Pupillen ist meistens erhalten; Pupillenstarre ist nur einige Male von uns nachgewiesen worden. Und wenn diese Fälle auch in Bezug auf die übrige Symptomatologie dem Typus der Neurosen entsprechen, so ist es doch wahrscheinlich, dass in denselben eine Complication mit organischen Veränderungen des Nervensystems vorlag. Häufig kommt Pupillendifferenz vor, die jedoch eine pathologische Bedeutung nur hat, wenn sie sehr ausgesprochen ist und Refractionsdifferenzen zwischen beiden Augen

nicht vorliegen. Manchmal macht sich die Pupillendifferenz erst bei Untersuchung im Dunkelraum resp. bei Beschattung der Augen geltend. Gewöhnlich ist die Pupille auf der Seite erweitert, auf welcher die Schmerzen, Gefühlsstörungen, Lähmungserscheinungen ihren Sitz haben.

In den wenigen Fällen von traumatischer Neurose, in denen eine Atrophie der Sehnerven gefunden wurde, handelte es sich um eine Complication, indem das Trauma gleichzeitig functionelle und materielle Veränderungen hervorrief.

Verdauungsstörungen bestehen nur in der Minderzahl der Fälle: Anorexie, Erbrechen, profuse Diarrhoeen. Der Ernährungszustand kann erheblich beeinträchtigt werden bis zu dem Grade eines in die Augen springenden Verfalles der Körperkräfte. Weit öfter bleibt er normal, ja es ist nicht ungewöhnlich, dass der Patient während seines Leidens eine Gewichtszunahme erfährt.

Über eine Erschwerung der Harnentleerung, über Obstipatio alvi und Impotenz wird oft geklagt — doch sind das Störungen, die sich meistens der objectiven Beurteilung entziehen.

In einigen Fällen kam es zu intercurrent auftretenden Fieberanfällen.

Nach neueren Untersuchungen soll in den Fällen, in denen Kopfdruck, Schwindel, Ohrensausen und andere verwandte Erscheinungen bestehen, der galvanische Leitungswiderstand der Haut am Kopf herabgesetzt sein.

Die Unterscheidung von allgemeinen und localen traumatischen Neurosen, welche Strümpell vorschlug, hat eine gewisse Berechtigung. Die ersteren documentiren sich durch die Erscheinungen einer Allgemeinerkrankung des Nervensystems, während bei den letzteren vorwiegend örtliche Symptome — an dem von dem Trauma getroffenen Körperteil — hervortreten.

Schliesslich ist noch daran zu erinnern, dass das Trauma gleichzeitig ein organisches Nervenleiden und eine Neurose im Gefolge haben kann, so dass sich die Symptome dieser beiden differenten Krankheitsformen miteinander vereinigen.

Pathologische Anatomie. Es liegt schon in der Bezeichnung Neurose, dass ein anatomisches Substrat dieser Krankheitszustände bisher nicht gefunden worden ist. Wir nehmen an, dass den Functionsstörungen moleculare Veränderungen im centralen Nervensystem zu Grunde liegen. Einige Beobachtungen weisen aber darauf hin, dass Erschütterungen, die zu einer direkten Läsion des centralen Nervensystems nicht geführt haben, doch eine Erkrankung des feineren Hirngefässapparates im Gefolge haben können, und ist es nicht unwahrscheinlich, dass einzelne der von uns erwähnten Symptome: z. B. der Kopfschmerz, die Schwindelanfälle, die vasomotorischen Störungen in manchen Fällen auf derartigen Veränderungen beruhen (Kronthal, Friedmann).

Schmaus hat nachgewiesen, dass Erschütterungen des Rückenmarks ohne irgend welche gröbere anatomische Läsion des Organs

ein Absterben der Nervenfasern resp. Quellung und Degeneration der Achsencylinder, Markzerfall etc. bewirken können und verdient auch dieser Punkt alle Beachtung.

Pathogenese. Nach unserer Auffassung sind die traumatischen Neurosen eine Folge der psychischen und physischen Erschütterung. Beide wirken vornehmlich auf das Grosshirn und rufen moleculare Veränderungen in denjenigen Gebieten hervor, die die höheren seelischen Functionen und die in Beziehung zu denselben stehenden motorischen, sensorischen und sensiblen etc. Functionen beherrschen. — Aber auch ein die Körperperipherie treffendes Trauma kann dadurch auf das Grosshirn wirken, dass die Erschütterung sich direkt in der Bahn der sensiblen Nerven auf dasselbe fortpflanzt und dieselben Veränderungen hervorruft, oder dass ein von einer Narbe ausgehender Reiz dasselbe dauernd beeinflusst.*) Örtliche Verletzungen entfalten diese Wirksamkeit besonders dann, wenn das Grosshirn bereits vorher eine gesteigerte Empfänglichkeit (neuropathische Disposition) besass, oder durch den Unfall selbst (Schreck, Aufregung) in entsprechender Weise alterirt worden ist.

Dieser Theorie steht die Charcot'sche gegenüber, welche die traumatische Hysterie auf dem Wege der Autosuggestion entstehen lässt.

Diagnose. Nicht in der Unterscheidung der traumatischen Neurosen von den anderen Erkrankungen des Nervensystems liegt die Schwierigkeit, sondern in der Beantwortung der Frage, ob Krankheit oder Simulation vorliegt.

Da der bei seiner Thätigkeit und in Folge derselben verletzte Arbeiter Anspruch auf Entschädigung zu erheben hat, kommt es vor, dass Krankheitszustände als Folge einer Verletzung fingirt werden. Das Vorkommen der Simulation bei traumatischer Neurose ist früher beträchtlich überschätzt worden, als man mit dem Wesen dieser Krankheitszustände noch wenig vertraut war und ohne psychiatrische Vorbildung an die Untersuchung dieser Individuen herantrat. Manche Publication aus jener Zeit, mit der Anführung derartiger Fälle von angeblich entlarvter Simulation, wird in dieser Beziehung denkwürdig bleiben, indem sie uns zeigt, dass die mangelhafte Kenntnis der functionellen Neurosen und Psychosen selbst hervorragende Ärzte zu diagnostischen Irrtümern und Fehlschlüssen verleiten konnte.

Indes ist dem Vorkommen der Simulation bei Beurteilung dieser Kranken stets Rechnung zu tragen. Nur gebe ich den Rat, nicht mit diesem Vorurteil an die Untersuchung heranzutreten, sondern den Patienten zunächst zu examiniren und zu untersuchen wie jeden Anderen. Hierbei muss es unser Bestreben sein, objective Krankheitszeichen aufzufinden. Dahin gehören in erster Linie folgende:

Die dauernde Steigerung der Sehnenphänomene, der mechanischen Muskel- und Nervenerregbarkeit, das fibrilläre Zittern oder auch das Zittern und klonische Zuckungen in einzelnen Muskeln, die der Gesunde nicht isolirt

*) Beiläufig möchte ich erwähnen, dass leichte Traumen auch einen heilbringenden Einfluss auf gewisse neurasthenische Beschwerden ausüben können. So sind mir zwei Fälle bekannt, in denen eine hartnäckige, seit früher Jugend bestehende, offenbar neurasthenische Obstipatio alvi nach einem Sturz, der nur eine mässige Contusion im Gefolge hatte, schwand. In einem anderen Falle bildete sich eine Hemikranie nach einem Unfall zurück.

erzittern lassen kann (z. B. Triceps, Sup. longus, Schulterblattmuskeln, Omohyoideus etc.), die Atrophie, die vasomotorischen Phänomene, die Symptome der Neurasthenia cordis, die Pupillendifferenz, die Secretionsanomalien etc.

Nach meinen Erfahrungen kann auch eine typische Einengung des Gesichtsfeldes nicht simulirt werden. Doch ist es notwendig, die Prüfung wiederholt auszuführen und, sobald das Resultat ein verdächtiges, die Untersuchung in verschiedenen Entfernungen vom Auge vorzunehmen. Ist das Ergebniss ein zweifelhaftes, so kann es natürlich nicht zur Stütze der Diagnose verwertet werden.

Einen wertvollen Anhaltspunkt für die Beurteilung giebt die Thatsache, dass die Krankheitserscheinungen sich in der Regel auf der ganzen Körperseite ausbreiten, die an einer Stelle vom Trauma getroffen wurde. Handelt es sich z. B. um eine Verletzung des Armes und befindet sich dieser im Zustand der Contractur und Parese, so kann die an demselben hervortretende Cyanose und Atrophie immer noch einen gewissen Argwohn erwecken, da man beide Erscheinungen, wenn sie nicht sehr ausgesprochen sind, auf die Inaktivität — die eventuell fingirt sein kann — beziehen könnte. Betrachtet man nun aber das Bein, das der Patient hinreichend bewegt und über welches er überhaupt nicht klagt, so finden sich dieselben Erscheinungen, wenn auch im geringeren Grade, an diesem entwickelt. Namentlich ist es zu beachten, dass bei längerem Stehen nur das Bein der leidenden Seite eine cyanotische Färbung annimmt und sich kühler anfühlt als das gesunde.

Bei der Sensibilitätsprüfung ist jeder suggestive Einfluss zu vermeiden. Statt den Kranken gleich zu fragen, ob er fühlt oder nicht fühlt, achte man zunächst auf das Verhalten der Reflex- und Abwehrbewegungen, insbesondere bei schmerzhaften Reizen. Diese Prüfung kann von grossem Nutzen sein bei einseitigen Gefühlsstörungen, wo wir die andere Seite zum Vergleich heranziehen können. Zeigt es sich bei wiederholter Prüfung, dass die Reflexe stets auf der einen Seite schwächer ausfallen als auf der anderen oder ganz fehlen, so liegt höchstwahrscheinlich eine Gefühlslähmung auf dieser vor. Nun mag man die verschiedenen Reize anwenden und „das Subject“ zu Rate ziehen; dabei hat man es wol in der Hand, die Glaubwürdigkeit dadurch zu ermitteln, dass man den Reiz bald verstärkt, bald abschwächt und die Empfindlichkeit an den verschiedenen Stellen, an welchen sie schon in der Norm eine geringere ist, mit der anderer vergleicht, welche mit einer feineren Empfindung begabt sind. Handelt es sich z. B. um eine geringe Hypaesthesie für Berührungen, so wird sie sich besonders für leichte Pinselberührungen geltend machen, während stärkere noch empfunden werden — oder: liegt eine Hypaesthesie des Beines vor, so werden die Reize an der Fusssohle, an den Zehenballen, wo sie schon bei Gesunden abgeschwächt wahrgenommen werden, überhaupt nicht empfunden, an anderen Stellen mit verringerter Intensität, wie der Vergleich mit

der anderen Seite lehrt. Auch eignet sich zu dieser Controle der Glaubwürdigkeit die Prüfung des Temperatursinns nach Goldscheider, aber sie ist zeitraubend. Auch die folgende von demselben Autor angegebene Methode kann zweckmässig angewandt werden:

„Bei angeblicher Hemianaesthesie bezw. deutlicher Abgrenzung eines fühlenden gegen einen nicht fühlenden Bezirk ist folgendes Verfahren zweckmässig: man setzt eine längliche faradische Drahtbürste über die Grenzen des analgetischen Bezirks, so dass sie zur Hälfte den fühlenden, zur Hälfte den gefühllosen Teil bedeckt. Als indifferente Elektrode dient eine grosse Platte. Man macht den Strom so stark, dass Schmerz angegeben wird. Nunmehr hebt man, ohne dass der Kranke es sehen kann, die eine Hälfte der Bürste leicht ab, etwa diejenige, welche den fühlenden Teil bedeckt; dann muss der Schmerz abnehmen bez. aufhören; hebt man aber die den gefühllosen Teil bedeckende Hälfte der Bürste ab, so muss der Schmerz viel stärker werden, weil die Stromdichtigkeit in dem fühlenden Teil zunimmt."

Grobe Widersprüche in den Angaben des Verletzten machen das Resultat unbrauchbar, sie können den direkten Hinweis auf die Unglaubwürdigkeit desselben enthalten, aber es ist daran zu erinnern, dass Widersprüche in den Angaben bei Gefühlsprüfungen sehr häufig vorkommen, selbst bei Individuen, die an organischen Erkrankungen des Nervensystems (Tabes u. s. w.) leiden, so dass man sehr vorsichtig in der Verwertung derselben für die Annahme: Simulation sein muss.

Es ist weiter zu berücksichtigen, dass die Prüfung mit Nadelstichen nicht identisch ist mit der der Anwendung elektrischer Ströme. Die Resultate, die bei der Untersuchung mit diesen Mitteln erzielt worden sind, brauchen nicht untereinander übereinzustimmen.

Schmerzhafte Reize, die den Patienten an einer gefühllosen (analgetischen) Stelle unvermutet und plötzlich treffen, können noch eine lebhafte Abwehrbewegung hervorrufen, weil die Plötzlichkeit des Reizes — auch wenn er nur als Berührung empfunden wird — eine Schreckwirkung erzeugt.

Ob ein Individuum wirklich an Schmerzen leidet oder dieselben nur fingirt, ist meistens nicht bestimmt zu entscheiden, um so weniger, als diese wie alle andern Symptome bei den Neurosen unter dem Einfluss der Aufmerksamkeit, der Selbstbeobachtung stehen und bei Ablenkung derselben sich verringern. Manchmal lässt sich das Bestehen schmerzhafter Druckpunkte daran erkennen, dass der dieselben treffende Druck nicht allein Schmerzen, sondern auch eine merkliche Beschleunigung des Pulses hervorruft (Mannkopf'sches Symptom). Aber das Fehlen dieses Zeichens beweisst keineswegs, dass die Schmerzen nicht vorhanden sind.

Gefährlich ist es, die Untersuchung ohne weiteres auf Betrug-Entlarvung zuzuspitzen. Zunächst gilt es, das Bestehen der Krankheit nachzuweisen. Und nur dann, wenn das Ergebnis der Untersuchung ein negatives oder durchaus widerspruchsvolles ist, ist es geboten, das Individuum direkt des Betrugs zu überführen zu suchen. In zweifelhaften Fällen ist es aber immer empfehlenswert, dasselbe in einem Krankenhaus beobachten zu lassen, dessen Leiter mit der

Beurteilung von Neurosen und Psychosen hinreichend vertraut ist. Dort lässt sich auch das Verhalten des Schlafes und der nur anfallsweise auftretenden Erscheinungen (Angstzustände, Krämpfe, Schwindelanfälle) controliren.

Schwieriger noch als die Entscheidung der Frage, ob Krankheit oder Simulation vorliegt, ist es, den Grad der vorhandenen Erwerbsfähigkeit festzustellen. Übertreibung kommt bei diesen Zuständen häufig vor, doch ist dieselbe vielfach eine pathologische (der Kranke überschätzt seine Beschwerden wirklich) oder künstlich dadurch gezüchtete, dass man ihm von vornherein Misstrauen entgegenbrachte.

Wenn es sich um rein locale Störungen handelt, kann gewöhnlich nur von einer Beschränkung der Erwerbsfähigkeit die Rede sein. Aber auch da, wo nur die Lähmung eines Armes oder Beines vorliegt, ist der Allgemeinzustand zu berücksichtigen, da neben den localen Symptomen die Zeichen der allgemeinen Nervosität vorhanden sein können. Liegt ein der Neurasthenie mehr oder weniger vollkommen entsprechender Zustand vor, so hängt von der Schwere desselben die Beurteilung der Erwerbsfähigkeit ab. Bei leichter Nervosität ist Arbeit meistens ein Heilmittel, ein an hochgradiger Neurasthenie Leidender ist meist arbeitsunfähig, das gilt für den Arbeiter noch viel mehr als für den Gelehrten, den Kaufmann etc. Dasselbe ist für die schweren Formen der Hysterie anzunehmen.

Wenn ein Patient auch alle Gliedmassen gebrauchen kann, so ist er deshalb noch nicht arbeitsfähig. Es frägt sich: wie beeinflusst die Arbeit sein Befinden? Ermüdet er schnell? Sind die Bewegungen schmerzhaft? Um das zu beantworten, kann es erforderlich sein, den Verletzten arbeiten zu lassen, dabei das Verhalten der Pulsfrequenz, der Atmung etc. in's Auge zu fassen.

So erinnere ich mich eines Falles, in welchem alle Ärzte den verletzten Arbeiter für völlig erwerbsfähig hielten, weil er seine Gliedmassen kräftig bewegen konnte und sich in der Ruhe überhaupt frei von Beschwerden fühlte. Aber er behauptete, nicht arbeiten zu können, weil er sogleich erlahme und von Schwindel befallen werde. Infolge der ärztlichen Gutachten musste er arbeiten. Der Landrat des Ortes fand ihn beim Wegebau erschöpft und gewann die Überzeugung, dass er nicht erwerbsfähig sei. So wurde er mir dann zur Entscheidung dieser Frage überwiesen. Ich fand auch zunächst keine objectiven Symptome. Aber beim Heben einer Last, z. B. eines etwa 15 Pfund schweren Gegenstandes steigerte sich die Pulsfrequenz von 80 auf 120 Schläge, und beim Forttragen desselben beschleunigte sich der Puls und die Atmung gradatim in einem so beträchtlichen Masse, dass an der Beschränkung der Erwerbsfähigkeit nicht gezweifelt werden konnte.

Man wird gut thun, in zweifelhaften Fällen den Grad der Erwerbsbeschränkung lieber etwas zu hoch als zu niedrig zu bemessen. —

Es ist selbstverständlich auch in jedem Falle darauf zu achten, ob das Leiden nicht bereits vor der Verletzung bestanden hat und in betrügerischer Weise auf dieselbe zurückgeführt wird. Namentlich kann der Alcoholismus Erscheinungen produziren, die sich

in vielen Punkten mit denen der traumatischen Neurosen decken. Mit dem Nachweis des Alcoholismus ist es aber noch nicht erwiesen, dass das bestehende Leiden ausschliesslich eine Folge dieser Intoxication ist. Vielmehr ist daran zu erinnern, dass derselbe die Disposition für die traumatischen Neurosen steigert, so dass ein relativ geringfügiges Trauma (namentlich eine Kopfverletzung) ein schweres Nervenleiden im Gefolge haben kann. Es ist dann nicht Sache des Arztes, den Kranken wegen seines Alcoholmissbrauchs seiner Ansprüche auf eine Rente verlustig zu erklären, er hat nur die Thatsachen anzuführen, er hat zu betonen, dass Alcoholismus vorliegt, dass das Trauma aber erst das Nervenleiden ausgelöst habe etc. Meistens sind auch in diesen Fällen Anhaltspunkte für den traumatischen Ursprung des Leidens zu finden in den durch die Verletzung hervorgerufenen localen Symptomen (Cyanose, Atrophie, locale Anaesthesie).

Prognose. In den leichten Fällen dieser Art kann vollständige Heilung eintreten, doch sind selbst die Neurosen mit vorwiegend localen Symptomen oft sehr hartnäckig. Die Lage des Kranken, der Kampf um die Entschädigungsansprüche, die vorzeitige Aufnahme der Arbeit im vollen Umfange — das sind Momente, die den Verlauf ungünstig beeinflussen.

Je mehr die Psyche in Mitleidenschaft gezogen ist, desto ungünstiger gestaltet sich im Allgemeinen die Prognose. Sind die Zeichen von Seiten des Herzens und Gefässapparats sehr ausgesprochen, hat sich gar Dilatatio cordis und Arteriosklerose entwickelt, so ist kaum Aussicht auf völlige Genesung vorhanden. Jedenfalls sind auch die Lähmungen und Gefühlsstörungen weit hartnäckiger als die entsprechenden Symptome der Hysterie und kommen spontane Remissionen dieser Erscheinungen hier weit seltener vor. — Getrübt wird die Prognose ferner durch die Thatsache, dass sich die Neurose nicht selten zur Psychose transformirt. Auch in den Fällen, in denen ursprünglich nur locale Symptome vorlagen, sah ich oft erhebliche Verschlimmerung eintreten bis zu dem Grade, dass man schliesslich von einer vollständigen „Zerrüttung des Nervensystems“ sprechen konnte.

Therapie. Vor Allem ist es notwendig, dem Verletzten Zeit zur Heilung seines Leidens zu lassen und ihn nicht vorzeitig zur Aufnahme seiner vollen Thätigkeit zu drängen. Damit ist keineswegs gesagt, dass er bis zur vollen Herstellung seiner Gesundheit ruhen soll, vielmehr kann eine zum Zweck der Heilung verordnete, ärztlich überwachte und mit aller Schonung durchgeführte, Körperarbeit (Gymnastik) von grossem Nutzen sein.

Vor der Anwendung gewaltsamer Mittel ist dringend zu warnen. So wird z. B. der Versuch, eine Contractur par force zurückzubringen, regelmässig eine Verschlimmerung herbeiführen. Dasselbe gilt für die Anwendung starker faradischer Pinselströme zur Unterdrückung von Zittern, Krämpfen u. s. w.

In den schweren Fällen der allgemeinen Nervösität mit Ge-

mütsverstimmung, Reizbarbeit etc. kann die Aenderung des Aufenthaltsortes, besonders ein Landaufenthalt von heilsamer Wirkung sein. Ebenso erzielt eine Kaltwasserkur oft gute Erfolge. Badekuren in Cudova, Nauheim, Oeynhausen werden ebenfalls empfohlen. In vielen Fällen sah ich bei der Anwendung des galvanischen Stromes Besserung und einigemale selbst Heilung eintreten. Es empfiehlt sich besonders die Galvanisation des Gehirns, und bei bestehender Rückensteifigkeit die Application des Stromes in der Rückengegend. Man kann diese Behandlung über einen längeren Zeitraum ausdehnen, doch halte ich es nicht für zweckmässig, sie länger als einige Monate anzuwenden.

Gegen die Anaesthesie erweisen sich die faradischen Pinselströme nicht selten wirksam. Auch die Lähmungszustände können, wenn sie nicht mit Contractur verknüpft sind, die Anwendung des Inductions- oder labilen galvanischen Stromes indiciren. Eine milde Massage ist sowol hier, als auch bei Muskel- und Gelenksteifigkeit von wohlthätigem Einfluss. In den medico-mechanischen Instituten werden leidliche Erfolge erzielt.

Liegt Reflexepilepsie vor, so ist die Excision der Narbe, von der der Reiz ausgeht, erforderlich.

Die arzneiliche Behandlung hat nur bescheidene Resultate aufzuweisen; sie deckt sich mit der der allgemeinen Neurosen. Wol den wichtigsten Faktor der Therapie bildet die psychische Behandlung. Je mehr Verständnis der Arzt für diese Kranken und ihr Leiden besitzt, desto eher wird es ihm gelingen, Erfolge zu erzielen.

Die Hemikranie (Migräne).

Dieses sehr verbreitete Übel entwickelt sich vornehmlich bei neuropathisch belasteten Individuen. Sehr häufig ist eine direkte Vererbung nachzuweisen. Die erste Entstehung fällt gewöhnlich in die Pubertätszeit, nicht selten in die frühe Kindheit; oft genug tritt das Leiden noch am Schlusse des zweiten und im Verlauf des dritten Decenniums auf, selten später. Frauen werden etwas häufiger befallen.

Die Heredität ist das wichtigste ätiologische Moment. Andere Faktoren haben wol nur die Bedeutung von Gelegenheitsursachen. Geistige Anstrengung, anhaltende Gemütsbewegungen, Arbeit in überhitzten Räumen können bei disponirten Personen das Leiden hervorrufen. Dass es auch auf reflectorischem Wege entstehen kann, ist wol nicht zu bezweifeln. Einzelne Beobachtungen weisen darauf hin, dass besonders Erkrankungen der Nasenschleimhaut (Wucherung der Schleimhaut, Vergrösserung der Schwellkörper etc.) in dieser Weise wirken können. Weniger sichergestellt ist das für die Affectionen des Geschlechtsapparats sowie für die Entozoen u. A. Die Beziehungen der Migräne zur Gicht sind nicht genügend klargestellt.

Das wichtigste und oft das einzige Symptom dieses Leidens ist ein periodisch auftretender heftiger Kopfschmerz, der

in der Regel mit gastrischen Störungen: Appetitlosigkeit, Übelkeit, Würgen und Erbrechen verknüpft ist. Der Anfall hat eine Dauer von circa 12—24 Stunden, kann aber auch in kürzerer Zeit (2—3 Stunden) ablaufen oder sich auf 2 und selbst 3 Tage erstrecken.

Gewöhnlich setzt der Kopfschmerz nicht plötzlich in voller Intensität ein, sondern es gehen ihm als Vorboten: Gefühl der Abgeschlagenheit, Schläfrigkeit, Neigung zum Gähnen, Kopfdruck, Schwindel, Verstimmung etc. voraus. Einer meiner Patienten verspürt abends vor dem Anfall Heisshunger, ein anderer gerät in erregte Stimmung.

Der Kopfschmerz ist anfangs gewöhnlich dumpf und von relativ geringer Stärke, er steigert sich allmälig und oft bis zu solcher Intensität, dass er als unerträglich bezeichnet wird. Er beschränkt sich keineswegs immer — wie man aus dem Namen Hemikranie schliessen müsste — auf die eine Kopfseite, wenn er auch die linke bevorzugt, sondern betrifft häufig den ganzen Vorderkopf oder die Stirn- resp. Schläfengegend beiderseits, oder wird bald hier, bald dort stärker empfunden. Es kommt auch vor, dass er vorwiegend die Hinterhauptsgegend betrifft. Manchmal beginnt er in einer Seite, breitet sich dann auf die andere aus; einige Male machten die Patienten die bestimmte Angabe, dass der Sitz des Schmerzes in den aufeinanderfolgenden Anfällen regelmässig alternire.

Während des Schmerzanfalls fühlt sich der Kranke matt und elend und ist abnorm empfindlich gegen Sinnesreize. Er kann weder helles Licht noch Geräusche und starke Gerüche ertragen. Um sich diesen Eindrücken zu entziehen, verdunkelt er das Zimmer und schliesst sich möglichst gegen die Aussenwelt ab. Die Appetitlosigkeit ist meist eine absolute; ist der Anfall mit Erbrechen verbunden, so kann dasselbe auf der Höhe oder auch erst gegen Schluss eintreten; auch Polyurie kommt gegen Ende der Attaque vor. Meist führt der Schlaf die Krisis herbei, die Patienten erwachen mit freiem Kopf und fühlen sich gesund.

Die einzelnen Attaquen sind durch kürzere oder längere Intervalle getrennt, in der Regel liegen Wochen zwischen denselben, es kommt auch vor, dass sie nur alle paar Monate auftreten und andererseits auch eine solche Häufung, dass sie sich in der Woche ein Mal oder selbst mehrere Male wiederholen. Die schmerzfreien Zwischenräume sind auch bei demselben Individuum meist nicht von gleicher Dauer, doch können die Anfälle regelmässig alle 3 oder 4 Wochen wiederkehren, namentlich bei Frauen, bei denen sie manchmal in Beziehung zur Menstruation stehen.

Unter den inconstanten Symptomen des Migräneanfalls nehmen die vasomotorischen und Pupillarphänomene einen hervorragenden Platz ein. Sie entsprechen einem Reiz- oder einem Lähmungszustande des Sympathicus. So ist in dem einen Falle das Gesicht blass, die Haut kühl, die Arteria temporalis verengt und

hart, die Pupille erweitert, die Speichelsecretion vermehrt, in dem anderen das Gesicht und die Conjunctiva gerötet, die Arterie erweitert und die Pupille verengt, zuweilen besteht dabei Hyperidrosis unilateralis.

Diese Erscheinungen haben zur Aufstellung zweier Formen der Hemikranie Veranlassung gegeben: der Hemikrania sympathico-tonica oder angio-spastica und der Hemikrania sympathico-paralytica.

Indes finden sich diese Zeichen nur in einzelnen Fällen in voller Deutlichkeit, es können Reiz- und Lähmungssymptome ineinander übergehen und nebeneinander bestehen, und endlich giebt es eine grosse Anzahl von Fällen, in denen weder in Bezug auf die Pupillen noch auf die Gesichtsfärbung etwas Abnormes wahrzunehmen ist.

Jedenfalls würden die spärlichen Beobachtungen dieser Art allein nicht die Berechtigung geben, die Hemikranie auf eine Affection des Sympathicus zurückzuführen.

Es giebt aber eine Kategorie von Fällen, in welchen der Migräneanfall von Functionsstörungen im Bereich der Sinnesnerven, von Anomalien der Sensibilität, der Motilität oder auch von Sprachstörung begleitet ist.



Fig. 209. Darstellung des Flimmerskotoms. (Nach Charcot.)

Am häufigsten kommt die Augenmigräne (die Hemikrania ophthalmica, Migraine ophthalmique) vor. Der Anfall wird durch ein Flimmern eingeleitet, das sich meistens mit Sehstörung verbindet. An irgend einem Punkt des Gesichtsfeldes taucht ein heller Punkt auf, der sich verbreitert oder in eine leuchtende Zickzackfigur übergeht (Fig. 209), die mit grellem, funkelndem, blendendem Lichte, manchmal auch in bunten Farbentönen, allmälig das ganze Gesichtsfeld erfüllt. Die Sehstörung, die gleichzeitig auftritt, hat den Charakter eines Skotoms oder einer partiellen resp. completen Hemianopsie, seltener kommt eine Amaurose vor. Alle diese Erscheinungen, die sich noch in mannigfacher Weise variiren können, haben nur eine kurze Dauer (von wenigen Minuten bis zu $^1/_2$ Stunde), dann folgt der Kopfschmerz.

Nur vereinzelt sind die Fälle, in denen das Individuum im Anfall die Sprache verliert, unfähig ist, Worte zu bilden. Die Aphasie ist meist eine unvollständige, sie kann sich — wie in einem Falle

meiner Beobachtung — mit Agraphie verbinden, Worttaubheit ist nur in vereinzelten Fällen dabei constatirt worden. Diese Störung hat eine Dauer von einigen Minuten bis zu $^1/_4$ Stunde, dann folgt der Kopfschmerz, der nun regelmässig seinen Sitz in der linken Kopfhälfte hat.

Hemianopsie und Aphasie können auch nebeneinander auftreten.

Ziemlich oft gehören Paraesthesien in einem Arm oder in einer Körperhälfte oder auch in beiden Körperseiten (z. B. in den Lippen, der Zunge etc.) zu den Begleiterscheinungen des Migräneparoxysmus. Eine entsprechende Anaesthesie ist dabei nicht oft nachzuweisen. Ein Gefühl von Schwäche in einem Arm oder in einer Körperseite, welchem auch eine wirkliche Parese entspricht, kann ebenfalls zu diesen Herdsymptomen des Migräneanfalls gehören; betrifft sie die rechtsseitigen Gliedmassen, so localisirt sich der Kopfschmerz in der linken Kopfhälfte.

Die geschilderten Störungen können sich in mannigfaltiger Weise miteinander verknüpfen. Manchmal wiederholen sie sich in stereotyper Weise bei jeder Attaque, öfters herrscht grosse Unregelmässigkeit in Bezug auf diese Complicationen, indem sie in dem einen Paroxysmus in voller Entwickelung hervortreten, in dem andern fehlen oder unvollständig sind. Es ist nicht ungewöhnlich, dass ein Individuum, welches lange Zeit an einfacher Migräne gelitten, in späterer Zeit von diesen complicirten Anfällen heimgesucht wird.

Ausserhalb der Attaquen bieten die an Migräne Leidenden keine objectiven Krankheitssymptome. Indes ist die Affection so häufig mit Neurasthenie und Hysterie verknüpft, dass die Zeichen dieser Neurosen gefunden, resp. die entsprechenden Beschwerden auch in der Zwischenzeit empfunden werden. Die allgemeine Nervosität entwickelt sich fast regelmässig, wenn das Leiden lange besteht und die Anfälle häufig und in grosser Heftigkeit auftreten. Der Kranke hat dann auch gewöhnlich ein leidendes Aussehen, ist frühzeitig ergraut und gealtert.

Auch mit anderen Erkrankungen des Nervensystems associirt sich die Hemikranie gern, z. B. mit Schreibekrampf, Tic convulsif etc. Von besonderem Interesse sind die Beziehungen derselben zur Epilepsie. Beide Erkrankungen können nebeneinander bestehen oder die Erscheinungen können sich so miteinander verquicken, dass die Sonderung Schwierigkeiten bereitet. Es kommt ferner vor, dass eine Person, die lange Zeit an Hemikranie gelitten hat, von Epilepsie befallen wird und umgekehrt, dass die Hemikranie an die Stelle der Epilepsie tritt.

Aber auch abgesehen von diesen Combinationen ist die Verwandtschaft, die zwischen den beiden Neurosen herrscht, nicht zu verkennen. Hier wie dort ein anfallsweises Auftreten nervöser Symptome, oft eine dem Anfall selbst voraufgehende Aura, hier wie dort pflegt der Schlaf die Attaque zu beschliessen.

Entsprechend den Aequivalenten des epileptischen Anfalls werden hemikranische Aequivalente (Moebius) beobachtet. Es

kommt vor, dass eine Cardialgie, ein heftiger Schwindelzustand gewissermassen vicariirend für den Migräneanfall eintritt. Ich habe Fälle gesehen, in denen an Stelle der ächten Hemikranie ein heftiger Schmerz an einer umschriebenen Partie des Rumpfes oder einer Extremität sich einstellte, der nach einer Dauer von einigen Stunden oder einem Tage spontan schwand, um nach einigen Wochen in derselben Weise wiederzukehren. In einem andern Falle wechselten mit den Migränezuständen Anfälle von Hemiparesis ab.

Bemerkenswert ist es, dass auch eine Lähmung der Augenmuskeln bei Migräne vorkommt, so steht die sogen. periodische Oculomotoriuslähmung (S. 307) in inniger Beziehung zu diesem Leiden. Bei den mit Migräne behafteten Individuen habe ich mehrfach eine andauernde Parese einer oder mehrerer Augenmuskeln (Abducensparese, Ptosis, Ophthalmoplegia interna) beobachtet, ohne jedoch bestimmt feststellen zu können, ob es sich um ein ungewöhnliches Symptom dieser Affection oder den Vorboten eines organischen Hirnleidens gehandelt hat. Bei Personen, die immer nur an einseitiger Migräne litten, fand ich zuweilen die Lidspalte und Pupille der betreffenden Seite dauernd verengt.

Psychische Störungen als Aequivalent der Hemikranie kommen jedenfalls nur äusserst selten vor. Doch ist akute Verwirrtheit und Manie beschrieben worden.

Bei hysterischen Personen, die an Migräne litten, constatirte ich in mehreren Fällen während des Anfalls eine Hemianaesthesie mit sensorischen Störungen auf der dem Sitze des Kopfschmerzes entsprechenden Seite.

Es giebt eine Form der Migräne, die sich durch die Constanz des Kopfschmerzes auszeichnet, man kann sie als Hemikrania permanens bezeichnen. Sie ist nur daran zu erkennen, dass sie bei Individuen entsteht, die längere Zeit an typischen Anfällen gelitten haben oder deren Eltern mit ächter Migräne behaftet waren. Die Umwandlung des Migräneanfalls in die Dauerform beobachtete ich besonders bei neurasthenischen resp. hysterischen Personen.

Demgegenüber stehen unvollkommen entwickelte Anfälle, die geradezu eine Abortivform der ächten Migräne darstellen: ein einfaches Augenflimmern von kurzer Dauer, eine schnell vorübergehende Übelkeit mit leichtem Kopfdruck etc. repräsentirt den ganzen Anfall.

Pathologie: Es ist nicht anzunehmen, dass dem Leiden eine anatomische Erkrankung zu Grunde liegt. Manche Thatsache spricht für den vasomotorischen Ursprung des Migräneanfalls, und zwar weniger die denselben zuweilen begleitenden vasomotorischen Störungen — die ein Effekt des Schmerzes sein könnten — als die oben geschilderten cerebralen Herdsymptome, deren flüchtiges Auftreten auf eine passagere Ernährungsstörung hinweist, die durch einen Gefässkrampf am besten erklärt werden könnte. Und gegen diese Annahme lassen sich um so weniger Bedenken erheben, als diese cerebralen Herderscheinungen meistens

dem Schmerzanfall vorausgehen, also nicht eine Folge des Schmerzes sein können.

Als Sitz des Schmerzes sind wol die Hirnhäute anzusehen.

Die Gefässkrampftheorie wirft auch Licht auf die Thatsache, dass in vereinzelten Fällen die passageren Ausfallserscheinungen des complicirten Migräneanfalls: die Hemianopsie, die Aphasie etc. zu Dauersymptomen werden, und konnte ich in einem derartigen Falle feststellen, dass eine Thrombose der Carotis interna (kurz vor dem Abgang der A. fossae Sylvii) die Lähmungserscheinungen verursacht hatte.

Diagnose: In typischen Fällen ist das Leiden nicht zu verkennen. Es kommt wol einmal vor, dass ein durch Tumor cerebri oder Uraemie bedingter, mit Erbrechen verknüpfter Kopfschmerz mit Migräne verwechselt wird, bei sorgfältiger Untersuchung ist jedoch dieser Irrtum immer zu vermeiden. Wenn der Kopfschmerz bei Tumor cerebri auch in den Anfangsstadien anfallsweise auftreten kann, so finden sich doch andere Zeichen, welche die Diagnose sichern. Allerdings muss daran erinnert werden, dass Verlangsamung des Pulses auch auf der Höhe des Migräneanfalls beobachtet wird, so sank der Puls in einem Falle, den ich zu behandeln hatte, auf 48 Schläge pro Minute.

Tritt die Hemikranie in früher Kindheit auf, so kann die Diagnose Schwierigkeit bereiten. Ich habe Fälle dieser Art gesehen, in denen Tumor cerebri oder Meningitis diagnosticirt worden war. Indes ist das Leiden an der Periodicität des Kopfschmerzes, an der gleichmässigen Dauer der einzelnen Attaquen, an dem Wohlbefinden und dem Fehlen objectiver Symptome in der Zwischenzeit, meistens schnell zu erkennen. Auch ist der Nachweis, dass einer der Ascendenten an Hemikranie leidet, nicht ohne Belang für die Diagnose.

Verlauf und Prognose. Das Leiden erstreckt sich fast stets über einen grossen Abschnitt des Lebens und dauert oft bis an's Lebensende. Dass es aber im Klimakterium oder im höheren Alter erlischt, ist nicht ungewöhnlich. Seltener kommt es schon in einer früheren Lebensepoche spontan oder durch die Therapie zur Heilung. So kann die Schwangerschaft, der erste Eintritt der Menses, die Versetzung in ein anderes Klima demselben ein Ziel setzen. Bei einer Patientin, die seit der Jugend an Hemikranie litt, schwand dieser Kopfschmerz nach einem Typhus für die Dauer von 12 Jahren. In nicht wenigen Fällen verliert sich das den Anfall begleitende Erbrechen in späterer Zeit, bei einem meiner Patienten schwand das Halbsehen, das den Anfall früher begleitet hatte. Es kommt, wenn auch nur sehr selten, vor, dass sich die Hemikranie in Epilepsie transformirt.

Ebenso ist es beobachtet worden, dass dieses Leiden einen Vorboten der Tabes dorsalis und der Dementia paralytica bildete. Und zwar trat die Migräne zurück, als die Tabes zur Entwickelung kam oder die Attaquen gingen in die der

gastrischen Krisen über. Was die Beziehung der Hemikranie zur Dementia paralytica anlangt, so bietet in dieser Hinsicht die mit cerebralen Ausfallserscheinungen verknüpfte Form gewisse Bedenken, indem sie zuweilen im Vorstadium der progressiven Paralyse zur Entwickelung kommt.

Die Prognose der Hemikranie quoad sanationem ist also im Ganzen eine wenig günstige. Andererseits wird das Leben durch das Leiden kaum gefährdet, wenn man von den höchst seltenen Fällen absieht, in denen der Gefässkrampf zur Thrombose führt. In etwa getrübt wird die Prognose noch durch die Neigung der Migräne, sich mit Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie etc. zu verbinden und — in vereinzelten Fällen — zu Tabes dorsalis oder Dementia paralytica zu führen. In dieser Hinsicht ist die Augenmigräne mehr zu fürchten als die anderen Formen, namentlich wenn sie erst im reiferen Alter sich ausbildet. Im Grossen und Ganzen darf man jedoch auch diese Form als eine harmlose betrachten.

Therapie. Die Momente, die im stande sind, den Migräneanfall auszulösen, müssen in jedem einzelnen Falle ermittelt und, soweit es möglich, in der Therapie berücksichtigt werden. So können Vorschriften, die sich auf die Lebensweise und Ernährung beziehen, mehr Nutzen stiften als Medikamente. Meist lernen es die Patienten selbst, die Schädlichkeiten zu vermeiden, welche den Anfall heraufrufen.

In vielen Fällen leiden die Betroffenen an hartnäckiger Verstopfung, und eine Kur, welche die Stuhlentleerung regelt, kann von wohlthätigem Einfluss sein; so sind treffliche Erfolge durch den Gebrauch des Karlsbader Wassers oder entsprechender Salze, sowie durch die Anwendung von Kaltwasserklystieren erzielt worden.

Durch Behandlung der chronischen Nasenaffectionen ist auch in einzelnen Fällen meiner Beobachtung das Leiden gemildert und selbst gehoben worden, in einem anderen schwanden nach Tonsillotomie der hypertrophischen Mandeln die Migräneanfälle.

Ist Anaemie im Spiel, so hat der Genuss der Eisenmittel zuweilen einen günstigen Einfluss.

Ein Wechsel des Aufenthaltsorts und besonders ein längerer Aufenthalt im Hochgebirge, an der See kann von vortrefflicher Wirkung sein.

Diese therapeutischen Massnahmen erstreben die Heilung oder Besserung des Gesammtleidens. In diesem Sinne werden auch Kaltwasserkuren, allgemeine Körpermassage, Gymnastik, die allgemeine Faradisation oder Franklinisation, die galvanische Behandlung des Gehirns, des Sympaticus etc. verordnet. Ihre Anwendung ist gewiss in jedem Falle zu versuchen, aber die Erfolge sind im Ganzen keine glänzenden.

Auch Medikamente werden zu diesem Behufe verabreicht und ist namentlich die Wirkung des Arsens zu rühmen, welches in vielen Fällen meiner Beobachtung Besserung, in einzelnen Heilung gebracht hat. Man giebt am besten Acidum arsenicosum, eventuell in

Verbindung mit Ferrum. Auch die Levico-, Roncegno- und Guberquelle können in entsprechender Dosirung verordnet werden.

Der fortgesetzte Gebrauch der Brompräparate wurde besonders von Charcot empfohlen.

Gowers rühmt das Nitroglycerin bei der angiospastischen Form, das in Dosen von 0.00025—0.0005 drei Mal täglich genommen wird und zwar in Form der Trochisci oder besser in alcoholischer Lösung (1 %, davon 1 Tropfen mit Zusatz von HCl oder Tinct. nuc. vom. u. dgl.). Dem Natrium nitrosum (2,0 : 150,0, mehrmals täglich ein Theelöffel voll) werden ebenfalls Erfolge zugeschrieben.

Die Mehrzahl der Migränemittel dient zur Bekämpfung des einzelnen Anfalls. Und ist es erwiesen, dass eine Reihe von Arzneistoffen im stande ist, den Anfall abzukürzen, die Intensität des Schmerzes herabzusetzen oder ihn selbst völlig zu heben. Doch hat nicht jedes Medikament denselben Einfluss bei allen Individuen und giebt es ferner keins, dessen Wirksamkeit sich nicht allmälig erschöpfte.

Von schmerzstillender Wirkung ist bei Migräne in vielen Fällen das Natr. salicyl. (2.0—3.0 in Wasser oder noch besser auf eine Tasse schwarzen Kaffees), ebenso das Antipyrin (0.5—1.0), manchmal das Phenacetin (0.75—1.0), das Coffein citr. (0.15) oder das Coffein natr. salic. (0.2), in vereinzelten Fällen das Antifebrin (0.25—0.5), Exalgin (0.25), Analgen (0.5—1.0), Methylenblau (0.1). Empfohlen wird ferner die Pasta Guarana oder Paullinia sorbilis (2.0—4.0), das Amylnitrit (bei der spastischen Form), einige Tropfen auf ein Taschentuch zur Einatmung, bei der paralytischen das Ergotin (Extr. Sec. cornut. aq. 2.5, Spirit. dilut. u. Glyc. aa. 5.0, zu $^1/_6$—1 Spritze), neuerdings das Cytisin (0.003—0.004) und Migränin (1.1 pro dosi). Von dem Migränin kann ich nicht behaupten, dass es seinen Namen mit Recht führt. —

Bromkalium in Verbindung mit Coffein fand ich bei manchen Personen wirksam.

Schmerzlindernd wirkt manchmal eine kalte Compresse, eine feste Einwickelung des Kopfes, eine Einreibung der Stirn- und Schläfengegend mit Menthol (in spirit. Lösung 3.0 : 20.0, oder in Form des Migränestiftes).

Auch ein heisses Fussbad, ein Senfteig in der Nackengegend kann von wohlthätigem Einfluss sein. Einmal hatte Cocain-Einträufelung in den Conjunctivalsack guten Erfolg. Auf die subcutane Morphium-Injection kann fast immer verzichtet werden.

Die Anwendung der Elektrizität im Anfall in Form der elektrischen Hand etc. oder der Galvanisation des Sympathicus hat meistens keinen Effect.

Viele Patienten verzichten überhaupt auf eine Behandlung, sie halten sich ruhig im dunklen Zimmer, geniessen nichts oder ein wenig Thee, Selters, Citronensaft u. dergl. und ertragen den Schmerz mit Geduld.

Der Kopfschmerz (Cephalalgie, Cephalaea).

Der Kopfschmerz ist ein Symptom der verschiedenartigsten Erkrankungen des Nervensystems und anderer Organe, er hat nur selten die Bedeutung eines selbständigen Leidens.

Der im Geleit der organischen Hirnkrankheiten auftretende bedarf an dieser Stelle nur insoweit der Berücksichtigung, als er zu differentialdiagnostischen Erwägungen Veranlassung giebt. Die Hemikranie ist im vorigen Kapitel abgehandelt worden.

Sehr häufig hat der Kopfschmerz seine Ursache in Circulationsstörungen innerhalb der Schädelhöhle. Sowol die Hyperaemie wie die Anaemie und namentlich auch die Schwankungen des Blutdrucks im Gehirn können ihn hervorrufen.

Die aktive Hyperaemie verursacht in der Regel einen heftigen, schlagenden, manchmal pulsirenden Kopfschmerz, der oft mit Schwindel, Ohrensausen, Augenflimmern, Rötung des Gesichts, der Conjunctiva etc. verbunden ist. Es giebt Individuen, bei denen dieser Zustand auf primären vasomotorischen Störungen beruht. Von Zeit zu Zeit stellen sich diese Blutwallungen ein, das Gesicht und die Ohren sind dabei gerötet, die Haut fühlt sich heiss an, der Puls ist voll und frequent etc. Man hat diese Form des Kopfschmerzes als Cephalalgia vasomotoria bezeichnet. Hervorgerufen wird er — und ebenso der einzelne Anfall — durch geistige Überanstrengung, Gemütsbewegungen, Alcoholismus, starkes Rauchen, Onanie, Kopfverletzungen. Auch die venöse Hyperaemie des Gehirns ist eine wichtige Ursache des habituellen Kopfschmerzes, besonders die höheren Grade, wie sie bei Erkrankungen des Herzens, Emphysema pulmona etc. vorkommen. Aber auch forcirtes, andauerndes Husten, sowie selbst die Compression der Halsvenen durch einen engen Kragen vermag in diesem Sinne zu wirken.

Die Anaemie, mag sie chlorotischer Natur oder durch Blutverluste bedingt sein, geht fast regelmässig mit Kopfschmerz einher. Derselbe ist meist dumpf und drückend, seltener heftig, er hat seinen Sitz bald in der Stirn- und Augen-, bald in der Schläfengegend, manchmal im ganzen Kopf.

Der auf Hyperaemie beruhende Kopfschmerz steigert sich beim Bücken, Husten, Pressen, Niesen etc., der anaemische wird gewöhnlich gemildert durch die Rückenlage.

Die die Arteriosklerose so häufig begleitende Cephalalgie ist wol auch im Wesentlichen ein Produkt der Circulations- und Ernährungsstörungen, indes ist es denkbar, dass die starrwandigen Gefässe selbst in den sie umgebenden Meningen den Reizzustand unterhalten, welcher sich im Kopfschmerz äussert.

In einer nicht geringen Anzahl von Fällen ist die Cephalalgie toxischen Ursprungs, so bei der akuten Alcoholvergiftung (Circulationsstörungen sind dabei vielleicht auch im Spiele), bei der

Nicotin-, Coffein-, Morphium-, Chloroform-, Äther-Intoxication, bei der Einwirkung metallischer Gifte.

Auch der bei gastrischen Störungen (Indigestion, Magenkatarrh, Obstipatio alvi) auftretende Kopfschmerz, der eine der gewöhnlichsten Formen dieses Leidens bildet, ist vielleicht im Wesentlichen auf die Aufnahme toxischer Produkte ins Blut zurückzuführen. Indes mag auch eine Reflexwirkung in der Genese desselben eine Rolle spielen. Auf diesen Modus der Entstehung deutet der Kopfschmerz bei Entozoen, Menstruationsstörungen etc.

Der Kopfschmerz, der das Fieber begleitet, ist wol ebenfalls im Wesentlichen auf Gifte zurückzuführen.

Eine Autointoxication liegt der uraemischen, acetonaemischen, diabetischen etc. Cephalalgie zu Grunde. — Der Rheumatismus der Kopfmuskeln (Frontalis, Occipitalis etc.) verursacht einen bohrenden, reissenden Schmerz, der durch Druck auf die Muskeln und Bewegung der Kopfschwarte gesteigert wird.

Erkrankungen der dem Schädel benachbarten Höhlen und der diese auskleidenden Schleimhäute (Nasen-, Stirn-, Rachen-, Paukenhöhle etc.) können den Ausgangspunkt des Kopfschmerzes bilden. — Refractionsanomalien, besonders Hypermetropie und Accomodationsstörungen, sind ebenfalls unter den Ursachen anzuführen. Es giebt Fälle, in denen jedes angestrengte Sehen, besonders jedes Fixiren, Cephalalgie im Gefolge hat.

In der grossen Mehrzahl der Fälle ist es der Boden der Neurasthenie, Hysterie und Hemikranie, auf welchem der Kopfschmerz entsteht. Auch da, wo er scheinbar das einzige Symptom bildet oder doch die Beschwerde, die von dem Kranken allein betont wird, wurzelt er häufig genug in diesem Boden. Es darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass die Erscheinungen dieser Neurosen für lange Zeit zurücktreten und einer einzigen Störung Platz machen können. Aber bei sorgfältiger Nachforschung ist die neurasthenische oder hysterische Natur des Schmerzes zu ermitteln. Indes bleiben Fälle übrig, in denen von einer allgemeinen Neurose keine Rede sein kann und der Kopfschmerz allein das Leiden repräsentirt. Auch da ist oft noch der Faktor der Heredität im Spiele. Dass die Hemikranie zu einem dauernden Kopfschmerz führen kann, ist bereits erwähnt worden, ebenso vermag die Hemikranie der Erzeuger andersartige Formen des Kopfschmerzes bei den Nachkommen in's Leben zu rufen.

Nachtwachen, geistige Überanstrengung, Arbeiten in überhitzten Räumen und vor allem Traumen sind hier noch anzuführen. Auch die Kopfverletzungen, die das Gehirn und seine Häute nicht direkt tangiren, können Kopfschmerz (besonders die vasomotorische Form) im Gefolge haben.

Die Eigenschaften des hysterischen, neurasthenischen und hemikranischen Kopfschmerzes sind an geeigneter Stelle geschildert worden. Der habituelle Kopfschmerz kann wol periodisch auftreten,

doch nicht in regelmässigen Intervallen, auch sind die einzelnen Attaquen von sehr wechselnder Dauer, in manchen Fällen wird er als ein permanenter, nur zeitweise remittirender Schmerz geschildert. Ist er heftig und andauernd, so beeinflusst er das Allgemeinbefinden, erzeugt Verstimmung, schlechtes Aussehen, die Individuen erscheinen vorzeitig gealtert und werden Hypochonder.

Die Prognose ist abhängig von dem Grundübel. Der habituelle, primäre Kopfschmerz bildet nicht selten ein hartnäckiges Leiden, das Jahre lang oder selbst durch's ganze Leben hin fortbesteht.

Für die Behandlung bietet die Erkenntnis der Ursache die wichtigste Handhabe. Mit der Diagnose Cephalalgie darf man sich so leicht nicht zufriedenstellen. Eine genaue Untersuchung des gesammten Organismus, eine minutiöse Berücksichtigung aller der Momente, die im Spiele sein könnten, ist der Weg, auf dem allein Linderung oder Heilung erzielt werden kann.

Jeder, besonders aber jeder hartnäckige und heftige Kopfschmerz macht es zunächst zur Aufgabe, nach den Symptomen eines Hirnleidens (des Tumor cerebri, der Hirnlues, der Meningitis etc.) zu forschen. Es ist ferner eine Untersuchung der dem Schädel benachbarten Höhlen und der Sinnesorgane vorzunehmen. Auch der Refractionszustand des Auges muss berücksichtigt werden. Die Beschaffenheit des Herzens und der Gefässe, das Verhalten des Urins kann wichtige Aufschlüsse geben. Die Functionen des Magendarmapparates sind mit den zu Gebote stehenden Hülfsmitteln zu prüfen.

Am meisten versäumt wird noch — wie mir scheint — eine genaue Exploration, die sich nicht allein auf die persönlichen Verhältnisse des Kranken, den Beruf, seine Art zu leben und zu arbeiten, sondern auch auf die hereditären Verhältnisse zu beziehen hat.

Das ist der Weg, der zu einer rationellen Therapie führt.

Es kann hier nicht im Einzelnen auseinandergesetzt werden, wie in dem einen Fall durch diätetische Massnahmen, in dem andern durch Darreichung von Abfürmitteln, von Bandwurmmitteln, in dem dritten durch Verordnung von Körperbewegung, in einem vierten durch Blutentziehung, Ableitungsmittel der Kopfschmerz zu beseitigen ist. Liegt Anaemie zu Grunde, so wirken die Eisenpräparate, denen man eventuell Arsen in kleinen Dosen zusetzt, häufig günstig.

Bei congestiver Cephalalgie sind die hydrotherapeutischen Massnahmen, und zwar: kalte Abreibungen, laue Halbbäder, warme Fussbäder, heisse Fussdouchen, feuchte Einpackungen der Füsse etc. oft von Nutzen.

Diese Proceduren sind auch geeignet, den neurasthenischen Kopfschmerz zu mildern und zu heilen. Gegen diesen und die verwandten Formen wird ferner der elektrische Strom, der Aufenthalt an der See, im Hochgebirge oder überhaupt nur eine Verände-

rung des Aufenthaltortes, event. eine Seereise, eine Reise nach dem Süden — in vielen Fällen mit Erfolg verordnet. Dass die Psychotherapie hier von hervorragendem Einfluss sein kann, bedarf keiner weiteren Erörterung.

Viele einfache Mittel, wie ein kalter Umschlag, eine Mentholeinreibung, eine Massage des Nackens, die Einatmung von Salmiak, die Waschung mit Chloroform etc. sind den Patienten selbst wohlbekannt und können bei mildem Kopfschmerz von Nutzen sein. Der Rheumatismus der Kopfmuskeln wird mit Diaphorese, Massage, örtlicher Faradisation erfolgreich behandelt.

Wegen der medikamentösen Therapie ist auf das vorige Kapitel zu verweisen. Es ist kaum eines unter den angeführten Arzneimitteln, das nicht auch gegen die anderen Formen des Kopfschmerzes empfohlen worden wäre und gelegentlich einen heilbringenden Einfluss ausgeübt hätte. Mit der Verordnung der Narcotica soll man sehr vorsichtig und zurückhaltend sein.

Es bleibt eine nicht so geringe Anzahl hartnäckiger Fälle übrig, in denen keine der erwähnten Massnahmen einen wesentlichen Erfolg hat. In solchen hat sich dann manchmal noch eine kräftige, resp. dauernde Ableitung durch Application eines Haarseils oder des Ferr. candens in der Nackengegend bewährt.

Der Schwindel (Vertigo)

ist ein Symptom von unbestimmtem Wert, da Erkrankungen von ganz verschiedenartigem Charakter sich durch diese Erscheinung äussern können, und sie bald in dem Vordergrund der Beschwerden steht, bald hinter anderen an Bedeutung gänzlich zurücktritt. Aber gerade der Umstand, dass er das einzige oder doch das wesentlichste Symptom eines krankhaften Zustandes sein kann, rechtfertigt die besondere Besprechung.

Eine gewöhnliche Ursache desselben ist die falsche Projection des Gesichtsfeldes bei Augenmuskellähmung, er ist somit ein Begleiter des Doppelsehens, kann aber auch dabei fehlen oder schnell zurücktreten. Ungewohnte Stellungen des Körpers und namentlich schnelle Dreh- und Schaukelbewegungen desselben wirken bei den meisten Menschen schwindelerregend. Dasselbe gilt für den Blick in die „schwindelnde“ Tiefe. Zu stärkerem Schwindel pflegt sich Nausea und Erbrechen zu gesellen.

Er bildet ein gewöhnliches Symptom der organischen Hirnkrankheiten, die mit Steigerung des Hirndrucks einhergehen, also vor allem der Tumoren. Und unter diesen sind es in erster Linie die Kleinhirntumoren, wie überhaupt die Läsionen des Kleinhirns Schwindel zu erzeugen pflegen. Aber auch die Affectionen anderer Teile des Gehirns, welche in Beziehung zu den Gleichgewichtsfunctionen stehen (N. vestibularis, Me-

dulla oblongata, Kleinhirnschenkel) können Schwindel hervorrufen. Der Eintritt einer Blutung oder Erweichung an irgend einer Stelle des Gehirns, kann sich durch einen Schwindelanfall documentiren, aber mit der einmaligen Attaque ist es in der Regel abgethan, es sei denn dass die genannten Gebilde betroffen wären. Jede plötzliche Veränderung der Circulationsverhältnisse im Gehirn vermag in diesem Sinne zu wirken. Aber auch bei den Erkrankungen des Gefässapparates, die mit einer dauernden Behinderung und Erschwerung des intracerebralen Kreislaufs einhergehen, vor allem bei der Atheromatose, bildet der Schwindel eines der gewöhnlichsten Krankheitszeichen. Hier handelt es sich sowol um einzelne Schwindelattaquen als auch um ein dauerndes Gefühl des Wüstseins, Schwindligseins, der Benommenheit.

Die akute Anaemie vermag ebenso wie die congestive Hyperaemie des Gehirns Schwindelerscheinungen auszulösen. In der Zeit des Klimakteriums leiden Frauen häufig an diesem Übel.

Bei der multiplen Sklerose gehören Schwindelanfälle zu den fast regulären Symptomen, es sind gewöhnlich plötzlich eintretende Zustände von mehr oder weniger erheblicher Gleichgewichtsstörung bis zu dem Grade, dass der Patient zu Boden stürzt; seltener handelt es sich um einen dauernden Schwindelzustand.

Die Vertigo bildet zuweilen ein Äquivalent des epileptischen Anfalls. Auch für den Migräneanfall kann sie vicariirend eintreten.

Von den Giften, die schwindelerregend wirken, sind der Alcohol, das Nicotin und Coffein, die praktisch wichtigsten. Der uraemische Schwindel beruht auf Autointoxication. Erkrankungen des Magendarmapparates bilden eine häufige Ursache von Schwindelanfällen. Jede Überladung des Magens, jede Indigestion kann Schwindel erzeugen. Ebenso ist es eine wolconstatirte Thatsache, dass Darmparasiten den Schwindel auszulösen vermögen und eine Bandwurmkur denselben heilen kann. Die Obstipatio alvi ist eine häufige Ursache dieses Leidens.

Kopfverletzungen haben nicht selten Schwindel im Gefolge, er kann die einzige dauernde Folgeerscheinung derselben bilden, auch da, wo gröbere Läsionen des Gehirns ausgeschlossen werden können.

Von besonderem praktischen Interesse sind die Formen von Vertigo, die in Beziehung zu einer Erkrankung des Gehörapparats stehen.

Jede Affection desselben (schon die Ansammlung von Cerumen im äusseren Gehörgang) kann diese Erscheinung bedingen. Besonders aber giebt es eine Gruppe von Fällen, in denen der Schwindel in einer fast constanten Verknüpfung mit acustischen Symptomen auftritt und in so typischer Weise, dass Menière diese Form nosologisch abzugrenzen im stande war.

Der Schwindel stellt sich hier, wenigstens anfangs, anfallsweise ein und kann so heftig sein, dass der Kranke, wie von einer unsichtbaren

Hand zu Boden gestreckt, plötzlich *hinstürzt* und *betäubt* oder selbst für einen Augenblick bewusstlos daliegt, um sich erst allmälig wieder zu erholen. Während des Schwindels ist es ihm, als ob er sich selbst im Kreise drehe oder als ob die Gegenstände um ihn herum in Bewegung gesetzt würden, als ob der Boden sich unter seinen Füssen senke etc. Dazu kommt meist *Übelkeit* und *Erbrechen*, das selbst Stunden lang anhalten kann; Patient sieht blass und verfallen aus, die Haut ist mit kaltem Schweisse bedeckt. Aber nicht das, sondern die acustischen Begleiterscheinungen sind charakteristisch. In der Regel besteht *Schwerhörigkeit* höheren oder niederen Grades mit Herabsetzung der Knochen-Schallleitung auf einem Ohre; ausserdem ein *hartnäckiges dauerndes Ohrensausen*. Vor dem Eintritt des Schwindels wird das Sausen meistens stärker und ändert seinen Charakter, wird höher, schriller — doch ist das nicht immer der Fall. *Nystagmus* und Doppelsehen kommt auch zuweilen dabei vor. Die Attaquen können sich täglich oder in Intervallen von Wochen und Monaten wiederholen, in einer späteren Periode des Leidens ist nicht selten dauernd Schwindel vorhanden, der nur zeitweise exacerbirt (besonders beim Husten, bei Drehungen des Kopfes etc.). Die Störung kann eine so erhebliche sein, dass der Betroffene nicht wagt, das Bett zu verlassen.

Der *Menière'schen Krankheit* liegen wol immer *Labyrinthaffectionen* zu Grunde; doch können dieselben recht verschiedenartiger Natur sein. Man hat die Erscheinung bei *Verletzungen*, *Blutungen*, *Entzündungen*, bei *syphilitischen* Prozessen etc. beobachtet. Es ist auch die Vermutung ausgesprochen worden, dass auf *vasomotorischem* Einfluss beruhende *Circulationsstörungen* im Labyrinth die einzelnen Anfälle auszulösen im stande seien. — Ziemlich oft habe ich die Symptome des Menièreschen Schwindels bei Personen constatirt, die an Atheromatose der Gefässe litten, und in einem zur Obduction gekommenen Falle auch feststellen können, dass die zum inneren Ohr ziehenden Gefässe erkrankt waren. Im Anschluss an Kopfverletzungen kann sich das Leiden ebenfalls entwickeln.

Es ist bemerkenswert, dass dem Menière'schen Symptomencomplex verwandte Störungen bei Hysterie und Neurasthenie vorkommen.

Weit seltener steht der Schwindel in Zusammenhang mit *Erkrankungen der Nase*; er kann durch Schwellungszustände der Nasenschleimhaut, der Corpora cavernosa etc. hervorgerufen und durch Beseitigung dieser Störungen coupirt resp. geheilt werden. Es giebt eine auf *vasomotorischen* Störungen beruhende, besonders bei neurasthenischen Individuen vorkommende *periodische Schwellung* der Nasenschleimhaut, die zu Schwindel führen kann.

Man spricht auch von einem *Larynxschwindel*, einer Erscheinung, die sehr selten ist und kaum die Bezeichnung Schwindel beanspruchen kann: eine bei Kehlkopfleidenden plötzlich eintretende Störung des Bewusstseins mit *apoplektiformen* resp. *epilepti-*

formen Symptomen, welcher ein Gefühl des Brennens im Kehlkopf und manchmal ein paar Hustenstösse vorausgehen.

Überaus häufig ist der Schwindel ein Symptom der Nervosität. insbesondere der hypochondrischen Neurasthenie, und giebt es kaum eine Erscheinung, die so leicht auf dem Wege der krankhaften Selbstbeobachtung zu erzeugen ist, als diese. Ich glaube, dass Jeder im stande ist, Schwindelgefühle bei sich hervorzurufen dadurch, dass er intensiv an den Vorgang der Gleichgewichtsstörung denkt und die Erinnerungsbilder des Schwindels — die wol Jedem bekannt sind — in sich wachruft. Im hohen Masse gilt dies für neurasthenische Individuen, bei welchen die Angst vor dem Schwindel und die Vorstellung des Schwindels diese Empfindung ohne Weiteres wecken kann.

Als Vertige paralysant ist ein im Kanton Genf endemisch auftretendes, mit heftigem Schwindel, lähmungsartiger Schwäche der Beine und Ptosis (zuweilen auch mit Sehstörung etc.) verbundenes Leiden beschrieben worden, das auf miasmatische Einflüsse (Stallluft) bezogen worden ist (Gerlier). Das Wesen desselben ist jedoch noch nicht genauer erforscht.

Es bleiben schliesslich noch vereinzelte Fälle übrig, in denen eine Ursache des Schwindels überhaupt nicht aufzufinden ist.

Die Prognose desselben ist in erster Linie abhängig von dem Charakter des Grundleidens. Das bedarf keiner weiteren Ausführung für die progressiven unheilbaren Hirnkrankheiten. Bemerkenswert ist es aber, dass der Schwindel bei Arteriosklerose eine episodisch auftretende Erscheinung bilden kann, die im weiteren Verlauf des Leidens manchmal gänzlich zurücktritt. Die Vertigo e stomache laeso ist fast immer heilbar.

Die Menière'sche Krankheit kann recht hartnäckig sein, sie wird aber häufig geheilt oder wesentlich gebessert; manchmal fällt die Heilung mit dem Eintritt der Taubheit zusammen. Die Prognose der Vertigo nasalis ist eine günstige.

Die Therapie hat in erster Linie das Grundleiden zu berücksichtigen. Beruht der Schwindel auf Hirnhyperaemie, so kann er durch Ableitung auf den Darm, Anwendung heisser Fussbäder, event. durch eine einmalige oder wiederholte Blutentziehung erfolgreich bekämpft werden.

Die Behandlung eines Magendarmleidens, eine alle Schädlichkeiten vermeidende Diät, die Regulirung der Darmthätigkeit durch eine Karlsbader, Homburger, Marienbader, Kissinger Kur oder durch Anwendung der Clysmata etc. bringt in vielen Fällen den Schwindel zur Heilung. Taenien müssen auf bekannte Weise abgetrieben werden. Liegt Arteriosklerose zu Grunde, so hat Jodkalium zuweilen einen günstigen Einfluss. Um auch symptomatisch einzuwirken, kann man es mit Bromsalzen verbinden.

Bei der Menière'schen Krankheit ist das Ohrenleiden zu behandeln. Der Schwindel wird durch die Anwendung der Brom-

präparate, der Belladonna zuweilen gemildert. Grössere Erfolge sind nach Charcot's Angaben von der consequenten Darreichung des Chinins zu erwarten. Es muss in Tagesdosen von 0.8—1.0 g längere Zeit gegeben werden, zunächst für 2—3 Wochen, dann nach Unterbrechung event. auf's Neue. Anfangs tritt Verschlimmerung ein (das Chinin ringt nach Charcot mit der Krankheit), dann fortschreitende Besserung. Ich habe auch einige Male Gutes von diesem Mittel gesehen, doch sträuben sich die Ohrenärzte sehr gegen die Anwendung desselben, in der Befürchtung, die Schwerhörigkeit zu steigern. Sind die Schwindelanfälle sehr peinigend, so darf man diese Therapie nicht scheuen. Natr. salicylic. wird ebenfalls empfohlen. Hirt rühmt die Pilocarpin-Injectionen (9—10 Tropfen einer 2% Lösung jeden 2. Tag, wochenlang fortgesetzt). Eine Behandlung der Nasenschleimhautschwellungen kann von curativer Wirkung sein.

Ist die Erscheinung neurasthenischen Ursprungs, so deckt sich die Therapie im Wesentlichen mit der der Neurasthenie. Zur Bekämpfung des Symptoms empfiehlt sich die Anwendung der Brommittel, des Phenacetins, des Chin. hydrobrom., die Galvanisation des Gehirns, die faradische Pinselung der Hals-, Nacken- event. auch der Fusssohlengegend. Auch die statische Elektrizität kann in ähnlicher Weise an entfernten Körperstellen angewandt werden. Die hydrotherapeutischen Massnahmen sind manchmal von vortrefflicher Wirkung. Bei sehr hartnäckigem Schwindel hat sich mir in einzelnen Fällen die Anwendung heisser Fussdouchen bewährt. Einige Male führte schliesslich noch die Application eines Haarseils zum Ziele. In einem Falle trotzte der Schwindel jeder Behandlung.

Glossodynie (Neurose der Zunge).

Das Symptom — ob man von einem selbständigen Leiden sprechen kann, ist zweifelhaft — besteht in Paraesthesien, besonders in einem Gefühl von Brennen und Stechen, das sich auf die Zunge beschränkt oder sich auch auf die Schleimhaut der Wangen, Kiefer und Lippen erstreckt, anfallsweise auftritt oder dauernd vorhanden ist und selbst den Schlaf stören kann. Die im Ganzen nicht häufige Erscheinung ist besonders bei Frauen im höheren Alter beobachtet worden. Fast immer fehlten die Zähne. Meist handelt es sich um neuropathisch veranlagte Individuen. Auch die gichtische Diathese soll eine Prädisposition schaffen. Mehrfach war Cancrophobie — Furcht, am Krebs zu leiden — vorhanden, doch lässt es sich nicht entscheiden, ob die hypochondrische Vorstellung erst die Paraesthesien hervorgerufen hat oder diese der ersteren zu Grunde lagen.

Der objective Befund ist ein negativer. Der Zustand ist ein hartnäckiger, kann sich über Jahre erstrecken. Dass Paraesthesien und Schmerzen in der Zunge sich auch einmal im Vorstadium der Tabes und Dementia paralytica einstellen können, mag beiläufig erwähnt werden.

Nicht zu verwechseln ist die Glossodynie mit der Xerostomie (dry mouth), einem Zustand von abnormer Trockenheit der Zunge, Mund- und Rachenhöhle auf nervöser Grundlage.

Die Behandlung der Glossodynie muss wol in erster Linie eine psychische sein. Es sind ferner örtliche Einpinselungen mit Cocain, Höllenstein etc. empfohlen worden. Auch der elektrische Strom mag angewandt werden.

Die Epilepsie, Fallsucht (Morbus sacer),

ist eine Erkrankung, die sich in ihrer ausgebildeten Form durch einen in Anfällen auftretenden Zustand von Bewusstlosigkeit, verbunden mit Convulsionen, kennzeichnet.

Unter den mannigfaltigen Ursachen des Leidens ist die Erblichkeit eine der wichtigsten. Es giebt noch eine Reihe von Momenten, die dasselbe auszulösen im stande sind; es scheint jedoch, als ob sie besonders da ihren krankmachenden Einfluss zur Geltung bringen, wo bereits eine krankhafte Anlage vorhanden ist. Die Erblichkeit ist freilich nur in circa $^1/_3$ der Fälle nachweisbar und zwar die direkte Vererbung in etwa $^2/_3$ dieser Fälle. Ausser der neuropathischen spielt auch die toxicopathische Belastung eine Rolle: der chronische Alcoholismus und die chronische Bleivergiftung der Erzeuger kann den Grund zur Epilepsie bei den Nachkommen legen.

Gifte sind auch im stande, die Epilepsie direkt zu erzeugen: Alcoholisten (Schnaps- und Absynthtrinkern) werden nicht selten epileptisch, auf dem Boden der chronischen Bleivergiftung können sich ebenfalls Krampfanfälle entwickeln, die von den epileptischen nicht zu trennen sind. Weniger sichergestellt ist die epileptische Natur der bei anderen Vergiftungen (Cocain, Antipyrin) vorkommenden Anfälle. Die uraemischen Krämpfe, ebenso die acetonaemischen sollte man ganz von der Epilepsie trennen.

Zweifellos ist ihre Beziehung zu den akuten Infectionskranheiten und zwar zu Scarlatina (in erster Linie), Typhus, Morbilli, Variola u. s. w. Namentlich können diese Erkrankungen, wenn sie im Kindesalter auftreten, Epilepsie im Gefolge haben. Zahlreiche Erfahrungen deuten darauf hin, dass eine in der Kindheit überstandene organische Hirnkrankheit, die der cerebralen Kinderlähmung sehr verwandt ist, ohne zu den typischen Lähmungssymptomen derselben zu führen, den Anstoss zur Entwickelung der Epilepsie geben kann. Einzelne Autoren, wie Freud, gehen selbst soweit, die Epilepsie generell auf eine derartige organische Erkrankung der Hirnrinde zurückführen zu wollen.

Unter den chronischen Infectionskrankheiten verdient die Syphilis als Erreger der Epilepsie besondere Beachtung. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist freilich die syphilitische Epilepsie keine genuine, sondern eine symptomatische Form und bildet die Teilerscheinung eines Krankheitsbildes der Hirnsyphilis. Ich halte es aber nach zahlreichen Beobachtungen nicht für zweifelhaft, dass auch die gewöhnliche Epilepsie eine Folge der erworbenen und ererbten Syphilis sein kann.

Wiederholentlich hat man die Epilepsie im Anschluss an Kopfverletzungen (Schlag oder Fall auf den Kopf) eintreten sehen. Meistens handelt es sich um eine durch Rindenläsion bedingte Form der partiellen Epilepsie, deren Besprechung nicht hierher gehört.

Kopfverletzungen können aber auch (besonders bei hereditär belasteten Individuen und Alcoholisten) den Anstoss zum Ausbruch der ächten Epilepsie geben.

Es ist sicher, dass das Leiden auf reflectorischem Wege entstehen, durch einen in der Peripherie sitzenden Reiz ausgelöst werden kann. Am deutlichsten tritt dieser Zusammenhang in der traumatischen Reflex-Epilepsie hervor: Zahlreiche Beobachtungen lehren, dass die Verletzung eines peripherischen, besonders eines Haut-Nerven — eine Reizung desselben durch eine Narbe oder einen Fremdkörper — zu Krampfanfällen führen kann, die in die Kategorie der Epilepsie gehören. Diese Thatsache macht es schon wahrscheinlich, dass auch ein Reiz, der von irgend einer andern Körperstelle ausgeht, denselben Einfluss ausüben kann. Die nach dieser Richtung angestellten Beobachtungen haben freilich zu unbestrittenen Ergebnissen noch nicht geführt: doch ist die Epilepsie auf Erkrankungen der Nase, des Magens, des Uterus, auf Eingeweidewürmer, Kehlkopfpolypen, Fremdkörper im Ohr, selbst auf Refractionsanomalien und cariöse Zähne zurückgeführt worden. Wenn diese Vermutungen auch zum Teil noch in der Luft schweben, so ist der Möglichkeit eines derartigen Zusammenhangs doch durchaus Rechnung zu tragen, zumal derselbe durch einige therapeutische Erfolge deutlich demonstrirt wird.

Ob die sich zur Zeit der Dentition einstellenden Convulsionen ebenfalls als Reflexepilepsie aufzufassen sind, steht noch dahin.

Der Masturbation ist eine Rolle in der Ätiologie der Epilepsie zugeschrieben worden.

Bei Herzleidenden treten zuweilen Anfälle auf, die vielleicht den epileptischen zuzurechnen sind (Lemoine, Rosin). Sie sind bei Aortenstenose und Stenose der venösen Ostien mehrfach beobachtet worden. Auch die im höheren Alter vorkommende Epilepsie (Epilepsia tarda, Epilepsie des vieillards) ist auf die atheromatöse Erkrankung des Herzens und der Gefässe bezogen worden. Offenbar sind Circulationsstörungen im Spiele. Dass epileptiforme Anfälle bei Bradycardie vorkommen, ist schon von Stokes betont worden. Bei Aortenaneurysmen hatte ich einige Male Gelegenheit, epileptische Attaquen zu beobachten.

Ferner können psychische Erregungen die Epilepsie wachrufen. Namentlich kommt dem Schreck diese Bedeutung zu. Wenn die Folgen desselben auch weit häufiger hysterische Attaquen sind, so ist es doch erwiesen, dass er auch in der Ätiologie der Epilepsie eine Rolle spielt. Wirksam erweist er sich besonders bei veranlagten Individuen; dem gewaltigsten Eingriff dieser Art unterliegt aber wahrscheinlich auch das gesunde Gehirn.

Kein Lebensalter ist vor dieser Krankheit geschützt, doch beginnt sie in der grossen Mehrzahl, nämlich in fast $^3/_4$ der Fälle, vor dem 20. Jahre. Eine besondere Prädisposition schafft die Pubertätszeit: in das zweite Decennium fällt etwa die Hälfte der Fälle. Die frühe Kindheit ist ebenfalls noch stark betroffen, wäh-

rend das Leiden nach dem 20. Jahre nur noch selten entsteht und mit zunehmendem Alter immer seltener wird.

Symptomatologie. Die Anfälle sind das wesentliche und oft das einzige Element der Krankheit. In der zwischen denselben gelegenen Zeit unterscheidet sich der Epileptiker häufig in keiner Beziehung vom Gesunden, in andern Fällen und besonders in den späteren Stadien des Leidens ist die Gesundheit dauernd gestört.

Es giebt verschiedene Formen des epileptischen Anfalls: 1) der grosse Anfall oder die Epilepsia major seu gravior, 2) die milderen Formen: das petit mal oder die Epilepsia minor, 3) die Aequivalente.

Der grosse Anfall kann urplötzlich einsetzen. In vielen Fällen kündigt er sich durch Vorboten an, selten freilich durch gewisse Störungen des Befindens: Schwindel, Kopfdruck, Verstimmung, Reizbarkeit, die ihm Stunden oder selbst Tage lang vorausgehen, häufig durch Erscheinungen, die sich einige Sekunden oder Minuten vor der eigentlichen Krampfattaque einstellen. Diese praemonitorischen Symptome, die man als Aura (Hauch) bezeichnet, sind sehr mannigfaltiger Natur, im Einzelfall kehrt aber fast immer dieselbe Aura wieder: das betroffene Individuum wird jedesmal durch dieselbe Erscheinung auf den Anfall vorbereitet. Es kommt aber auch vor, dass die Aura nur einen Teil derselben einleitet, während die andern sofort mit Bewusstlosigkeit einsetzen.

Die die Aura charakterisirenden Erscheinungen können motorischer, sensibler, sensorischer, secretorischer, vasomotorischer, psychischer Natur sein.

Die motorische Aura besteht in Zuckungen, die gewöhnlich eine Extremität und hier zunächst eine Muskelgruppe befallen und sich dann weiter ausbreiten können, in der gesetzmässigen Weise, wie es für die corticale Epilepsie geschildert worden ist. In der Regel folgt aber die Bewusstlosigkeit und der allgemeine Krampf so schnell, dass die Aura nur in wenigen, auf einzelne Muskeln resp. eine Extremität beschränkten Zuckungen besteht. Auch doppelseitige motorische Reizerscheinungen können dem Ausbruch des Anfalls vorausgehen. Recht selten sind es complicirtere Bewegungen, wie ein Vor- und Rückwärtslaufen, ein Kreislaufen und dergl.

Öfter spielt sich die Aura auf dem Gebiet der Empfindungen ab. So können Paraesthesien in einer Extremität: ein Gefühl des Kriebelns, der Vertaubung die Vorboten des Anfalls sein. Diese Paraesthesien können sich auch in auf- und absteigender Richtung ausbreiten, ehe das Bewusstsein schwindet. Oder es ist eine Empfindung, die von der Magengegend, aus dem Unterleibe oder vom ganzen Unterkörper nach oben aufsteigt.

Manchmal ist es ein fremdartiges, komisches Gefühl, das nicht näher geschildert werden kann.

Die Aura kann auch in Schmerzen bestehen. Selten ist es

ein dumpfer Kopfschmerz, des öfteren ein Schmerz im Epigastrium oder ein schmerzhaftes Gefühl, das aus dem Leibe emporzieht.

Recht oft bilden Sinneswahrnehmungen die Aura: ein eigentümlicher *Geruch* oder *Geschmack*, eine *Gehörs-* oder ganz besonders häufig: eine *Gesichtsempfindung*. Die *acustische* Aura besteht in der Wahrnehmung eines Klanges, eines Geräusches (Sausen, Pfeifen), seltener in dem Hören eines Wortes, einer Melodie oder auch in einer plötzlich eintretenden Taubheit.

Auf *optischem* Gebiet handelt es sich meistens um Farben- oder Funkensehen, seltener sind es complicirtere Gesichtsbilder: die Gestalt eines Tieres, eines Menschen, Fratzen, eine schöne Landschaft u. s. w. Auch ein plötzlicher Verlust des Augenlichts kann die Aura repräsentiren. In anderen Fällen ist es dem Kranken, als ob die Gegenstände in der Umgebung grösser oder kleiner würden, als ob sie sich nähern oder entfernen, als ob sie sich in einer bestimmten Richtung drehen. Diese Wahrnehmung ist dann gewöhnlich von einem Schwindelgefühl begleitet.

Die *vasomotorische* Aura kennzeichnet sich durch ein plötzliches Erblassen, das sich auch auf einzelne Teile beschränken kann, oder durch ein Erröten des Gesichts, einer Körperhälfte, das Auftreten roter Flecke an bestimmten Stellen.

Nicht oft ist die Aura *secretorischer* Natur und besteht dann meistens in einem *Schweissausbruch*.

Die Erscheinungen in der psychischen Sphäre sind: Angst, Schauergefühl, Verstimmung, Erinnerung an ein bestimmtes Erlebnis aus der Vergangenheit, an eine bestimmte Situation oder es ist eine Art von *Erinnerungstäuschung*, als habe Patient das „Jetzt“ schon einmal durchlebt.

Die psychische Aura kann sich zu einem *praeepileptischen Irresein* steigern, das unter dem Bilde eines Deliriums verläuft.

Der Krampfanfall. Entweder im Anschluss an die Aura, häufiger ohne jeden Vorboten stürzt Patient plötzlich *bewusstlos* hin. Gleichzeitig kommt es zu einer *tonischen, tetanischen Anspannung der Muskulatur*, auch der *Respirationsmuskeln*, so dass die Atmung stillsteht; das plötzliche gewaltsame Auspressen der Luft kann bei gleichzeitigem Verschluss der Stimmritze zu einem kurzen, dumpfen oder gellenden Schrei führen, welcher in manchen Fällen das erste Signal des Anfalls bildet. Zuweilen ist es ein inspiratorisches gurgelndes Geräusch.

Das Gesicht, im ersten Moment blass, färbt sich schnell rot, dann rotblau, es erscheint gedunsen, entstellt, die Augen sind gegeschlossen oder geöffnet, es ist dann, als ob die Bulbi hervorquellen möchten, die Pupillen sind erweitert und absolut *reactionslos*. Der Kopf wird nach hinten oder nach einer Seite gedreht (nur ausnahmsweise dreht sich der ganze Körper), die Bulbi werden gewöhnlich nach derselben Seite eingestellt oder nach oben gerollt, die Arme befinden sich im Streck- oder Beugekrampf, die Hände sind zur Faust geballt oder befinden sich in Schreibestellung, während der

Daumen adducirt und eingekniffen ist. Die Beine sind meistens starr ausgestreckt, können aber auch gebeugt sein, selten ist es, dass der Krampf Kopf, Rumpf und Extremitäten in Beugestellung bringt und dadurch eine zusammengekauerte Haltung erzeugt.

Die Zunge gerät schon jetzt oder erst im folgenden Stadium zwischen die Zahnreihen. Schaum, Speichel und Schleim tritt vor den Mund. Das Stadium des tonischen Krampfes hat eine Dauer von einigen Sekunden bis zu einer halben Minute. Schon während desselben oder erst am Schlusse kann sich ein Zittern mit der tonischen Muskelspannung verbinden. Nun folgt die Periode der klonischen Zuckungen: Zunächst sind es kurze Stösse, die zu heftigen, meistens symmetrischen Bewegungen, energischen Zuckungen der Muskulatur der Kopfes, Rumpfes und der Extremitäten führen. Dieselben nehmen an Intensität zu, erfolgen nun auch gewöhnlich in schnellerem Tempo und können so gewaltsam sein, dass es zu Verletzungen der Weichteile, Knochen und Gelenke — selbst Schultergelenkluxation — kommt.

Die klonischen Krämpfe der Kiefermuskeln führen häufig zum Zungenbiss. Auch die Bulbi werden von zuckenden Bewegungen ergriffen. Mit dem Eintritt der klonischen Zuckungen dringt Luft in die Lungen, die Cynose verliert sich und die Atmung wird geräuschvoll und beschleunigt. Der Puls ist gewöhnlich frequenter als normal. Der ganze Körper kann sich mit Schweiss bedecken.

Die Dauer dieses Stadiums beträgt $^1/_2$ bis höchstens 5 Minuten. Gegen den Schluss desselben werden die Zuckungen seltener und beschränken sich auch wol auf eine kleinere Zahl von Muskeln. Mit dem Ausklingen der Convulsionen hört der Anfall nur selten auf. Meistens folgt noch ein drittes Stadium, in dem das Coma fortbesteht — der Kranke schlägt wol einmal die Augen auf, ist aber noch desorientirt — und häufig in einen Schlaf übergeht, der selbst einige Stunden lang andauern kann. Dieser Schlaf unterscheidet sich nicht wesentlich von dem des Gesunden, Patient kann aus demselben erweckt werden, ist aber dann benommen und klagt über Kopfschmerz. Auch Erbrechen kann erfolgen. Es giebt Epileptiker, die nach jedem Anfall brechen.

Von Begleiterscheinungen des epileptischen Anfalls sind noch folgende hervorzuheben:

Die Temperatur ist in der Regel erhöht, doch nur um 0.1—0.5 ^{0} (Bourneville). Die höheren Grade des Fiebers finden sich nur im Status epilepticus.

Oft kommt es zum Harn-, seltener zum Kothabgang im Anfall.

Die Reflexe sind im Anfall erloschen (auch der Conjunctival- und Cornealreflex und besonders der Pupillarlichtreflex), ebenso die Sehnenphänomene, wenn diese überhaupt zu prüfen sind. Dieser Verlust der Reflexerregbarkeit kann den Anfall noch kurze Zeit überdauern. Zuweilen kommt es zu kleinen Zerreissungen der Haut-

und Schleimhautgefässe, zu circumscripten Blutungen in die Haut und Conjunctivae. Der im Anfall oder kurze Zeit nach demselben entleerte Urin enthält manchmal etwas Eiweiss. Auch Polyurie kann dem Anfall folgen. Die Harnstoffexcretion ist zuweilen gesteigert, ich habe diese wiederholentlich beobachtete, wenn auch nicht unbestrittene, Thatsache in einem Falle mit Bestimmtheit und regelmässig nachweisen können.

An Stelle des postepileptischen Schlafes kann ein Zustand von Schwerbesinnlichkeit und Verwirrtheit treten und sich zu einer ausgeprägten Geistesstörung steigern.

Selten folgt dem Anfall eine motorische Schwäche oder Lähmung (Monoparesis, Hemiparesis), eine Sprachstörung unter dem Bilde der Aphasie oder des Stotterns. Je mehr diese Erscheinungen ausgeprägt sind und je länger sie anhalten, desto wahrscheinlicher ist es, dass nicht die genuine, sondern eine symptomatische Epilepsie vorliegt. Anders ist es mit der concentrischen Gesichtsfeldeinengung und Störungen der allgemeinen Sensibilität, die, wie Thomsen und ich nachgewiesen, nicht so selten dem ächten epileptischen Anfall auf den Fuss folgen und längere Zeit bestehen bleiben können. — Auch eine erythematöse Rötung einzelner Stellen oder einer bestimmten Hautpartie kann ein Symptom des voraufgegangenen Anfalls sein.

Nicht notwendig folgt auf die Aura der Krampfanfall. In den Fällen, in denen dieselbe von einer Extremität — namentlich der Hand — ausgeht und in örtlichen Paraesthesien oder Zuckungen besteht, gelingt es zuweilen, durch ein schnelles Abschnüren oder Umschnüren der Extremität oberhalb der Stelle, an welcher die Aura einsetzt, den Krampf hintanzuhalten. Seltener hat ein Reiben, ein Zerren der Muskeln diesen Effekt. Einer meiner Patienten, bei dem der Krampf von der Hand ausging, konnte den Anfall zurückdrängen, wenn er die Hand plötzlich und gewaltsam überstreckte.

Sehr merkwürdig ist die Beobachtung, die zwei meiner Kranken (männliche Epileptiker) an sich gemacht haben wollen, dass sie zuweilen im stande seien, durch eine energische Willensanspannung, durch ein mit aller Macht erzwungenes Wachhalten des Bewusstseins, dem Krampfanfall vorzubeugen. Es ist das jedenfalls aussergewöhnlich selten, und da es sich um uncontrolirbare Angaben handelt, mit Vorsicht zu beurteilen.

Als Epilepsia procursiva oder Laufepilepsie bezeichnet man eine Abart des epileptischen Anfalls, bei welcher das Individuum — wie von einem blinden Drange getrieben, aber schon bewusstlos — eine Strecke weit vorwärts oder selten rückwärts läuft, ehe der eigentliche Anfall beginnt, oder ohne dass etwas Weiteres nachfolgt. Sie soll besonders bei von Haus aus degenerirten und namentlich in moralischer Beziehung perversen Individuen vorkommen. Sie kann aber mit typischen Anfällen abwechseln, und ist es wol nicht berechtigt, eine besondere Grundlage für diese Form in Anspruch zu nehmen.

In recht vereinzelten Fällen beginnen die Zuckungen nicht nur in einer Körperhälfte, sondern bleiben überhaupt auf diese beschränkt. Der Anfall gleicht dann dem cortical-epileptischen vollständig, und nur der Verlauf des Leidens und die Begleiterscheinungen lassen diese Form der genuinen Epilepsie von der Jacksonschen unterscheiden.

Zu den unvollkommen entwickelten sind auch diejenigen zu rechnen, in denen das tonische oder das klonische Stadium fehlt, diese bilden dann den Übergang zu der

Epilepsia minor oder mitior (petit mal). Das Hauptsymptom und häufig das einzige Symptom dieser Anfälle ist die Bewusstlosigkeit. Diese setzt plötzlich ein oder schliesst sich seltener an eine Aura an. Die Bewusstlosigkeit kommt so schnell und geht auch meistens so schnell — in wenigen Sekunden bis zu $^1/_2$ Minute — vorüber, dass das Individuum in der Regel nicht hinfällt und die unterbrochene Erzählung oder Beschäftigung wieder aufnimmt, als ob nichts dazwischen getreten wäre. Viele Kranke dieser Art wissen überhaupt nichts von ihren Anfällen. Die Beobachtung während desselben lässt jedoch gewisse Störungen erkennen. Das Gesicht wird meist blass, selten abnorm gerötet, der Blick wird starr, häufig kommen leichte klonische Zuckungen hinzu, besonders der Lippen, der Zunge (Schmeckbewegungen), ein Schnalzen, ein Augenblinzeln oder geringe zuckende Bewegungen in den Extremitäten. Zum Zungenbiss kommt es gemeiniglich nicht; auch ist es nicht gewöhnlich, dass der Kranke den Urin unter sich lässt.

Statt der Bewusstlosigkeit kann auch ein schnell vorübergehender Schwindelzustand eintreten — doch ist der sogenannte epileptische Schwindel, wenn er nicht durch besondere begleitende Merkmale oder Folgeerscheinungen gekennzeichnet ist, kaum zu diagnosticiren.

Zuweilen folgt der Bewusstlosigkeit oder tritt an Stelle derselben ein Zustand traumhafter Verwirrtheit, in welchem die Kranken umhergehen, davonlaufen, sich auskleiden, die Geschlechtsteile entblössen, complicirte und scheinbar beabsichtigte Handlungen begehen, ohne dass sie ein Bewusstsein davon haben und sich später derselben erinnern. Diese Erscheinungen gehören dann schon in die Kategorie jener merkwürdigen Störungen des Seelenslebens, die ein Äquivalent des epileptischen Anfalls bilden, d. h. an Stelle desselben treten, und die innige Beziehung zu demselben durch ein Alterniren mit den Krampfattaquen und eine Reihe charakteristischer Eigenschaften bekunden.

Diese psychischen Äquivalente lassen sich jedoch nicht scharf von den Formen der postepileptischen Geistesstörung trennen, die sich im Anschluss an einen Anfall oder gehäufte Anfälle entwickeln. Dieselbe Seelenstörung, die, wenn

sie selbständig auftritt, die Bedeutung eines sogenannten Äquivalents hat, kann einem epileptischen Anfall nachfolgen.

Gewöhnlich handelt es sich um einen Zustand völliger Verwirrtheit, in welchem Patient unzusammenhängend spricht, unmotivirt und ohne Selbstcontrole handelt, sei es, dass er davonläuft, eine Reise unternimmt oder in's Zimmer urinirt, sich entkleidet, sich entblösst, oder einen Diebstahl begeht u. dergl. Nach Ablauf des Anfalls, der meistens nur wenige Minuten bis zu einer Stunde, selten länger anhält, fehlt jede Erinnerung für denselben.

Das epileptische Delirium kennzeichnet sich durch eine in Paroxysmen erfolgende heftige Erregung maniakalischen Charakters, in welcher die Kranken durch eine unwiderstehliche Macht, unter dem Einfluss von Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen, zu gewaltsamen Handlungen gedrängt und von einer geradezu sinnlosen Zerstörungswut ergriffen werden. Die schwersten und grausamsten Verbrechen sind in diesen Anfällen begangen worden. Die Dauer schwankt zwischen Stunden und Tagen; selten sind die protrahirten, sich über einen Zeitraum von einigen Wochen erstreckenden Aquivalente. Auch für diese Delirien fehlt in der nachfolgenden Zeit in der Regel jegliche Erinnerung; ungewöhnlich ist es, dass unklare Vorstellungen im Gedächtnis haften. Diese psychischen Äquivalente setzen meist plötzlich ein, selten wird der Kranke durch Vorboten gewarnt.

Das postepileptische Irresein deckt sich, wie schon hervorgehoben, in vielen Beziehungen mit den psychischen Äquivalenten. Es tritt unter dem Bilde des epileptischen Deliriums, des Stupors mit traumhafter Verworrenheit, eines Angstzustandes mit schreckhaften Hallucinationen, auf; auch Zustände einfacher Apathie und Demenz sind beobachtet worden. Das postepileptische Irresein hat eine Dauer von wenigen Stunden bis zu einigen Wochen.

Zu den Äquivalenten des epileptischen Anfalls werden auch plötzliche heftige und unmotivirte Schweissausbrüche mit oder ohne Trübung des Bewusstseins gerechnet, doch sind dieselben ausserordentlich selten. Ebenso kommt bei Epileptikern ein plötzliches Einschlafen vor, das als Äquivalent des Anfalls zu betrachten ist (Narkolepsie), doch ist die Erscheinung weit häufiger hysterischer Natur.

Die Reflexepilepsie nimmt in gewisser Hinsicht eine Sonderstellung ein. Es sind vorzüglich Verletzungen an den peripherischen Teilen der Extremitäten (Hand, Fuss), die krampferzeugend wirken. Die Reflexkrämpfe leiten sich mit einer Aura ein, die von dem verletzten Körperteil ausgeht und als Paraesthesie oder Zuckung empfunden wird. Lange Zeit kann dieselbe auf einzelne Muskeln oder eine Extremität beschränkt bleiben. Die Paraesthesien und Zuckungen breiten sich dann in den folgenden Anfällen weiter aus, bis auch das Bewusstsein schwindet. Dem Anfall

folgt gerade bei diesen Formen häufig eine Lähmung der zuerst vom Krampf ergriffenen Extremität oder der ganzen Seite, die sich bald wieder zurückbildet. Die Narbe ist meistens empfindlich und bildet zuweilen eine epileptogene Zone: d. h. durch Reizung (Reibung, Stoss derselben) etc. lässt sich ein Anfall auslösen, während sich gerade hier die Umschnürung der Extremität oft als krampfhemmendes Mittel erweist. Dass es sich hier um ächte Epilepsie handelt, habe ich einige Male an der Hand der bekannten Kriterien, besonders der im Anfall bestehenden Pupillenstarre, nachweisen können. Ein Teil der durch Kopfverletzungen hervorgerufenen Anfälle gehört in die Kategorie der Reflexepilepsie.

Der Allgemeinzustand des Epileptikers unterscheidet sich oft nicht von dem des Gesunden. Häufig sind Degenerationszeichen vorhanden. Auffallend oft finden sich auch Refractionsanomalien und congenitale Entwickelungsanomalien am Auge dieser Kranken.

Die Intelligenz kann ganz intakt sein. Es ist ja oft genug das Beispiel der Caesar, Napoleon u. A. angeführt worden; die neueste Geschichte schweigt freilich von derartigen Exempeln. In der Mehrzahl der Fälle bleibt jedoch die Psyche nicht unversehrt. Abgesehen davon, dass die Epileptiker nicht selten reizbar, misstrauisch und jähzornig werden, ist die häufigste Form der Seelenstörung: die einfache Demenz, die Abnahme der Intelligenz und besonders des Gedächtnisses. Mit der sich in früher Kindheit entwickelnden Epilepsie verbindet sich sehr oft Imbecillität resp. Idiotie, und diese Geistesschwäche ist der Epilepsie coordinirt. Aber auch die von Haus aus normale Intelligenz kann durch die lange Dauer des Leidens und durch die Häufung der Anfälle zum Verfall gebracht werden. Die Epilepsia minor gefährdet die Psyche jedenfalls nicht weniger als die grossen Attaquen. Nach längerem Aussetzen der letzteren kann sich ein Zustand von Indolenz und Geistesschwäche einstellen, der durch einen neuen Anfall wieder zurückgebracht wird.

Differentialdiagnose. Die Schwierigkeiten der Diagnose können dann grosse sein, wenn der Arzt die Anfälle nur aus der Schilderung des Patienten und seiner Umgebung kennt und diese eine unvollkommene ist. Man mache es sich zur Regel, auf Grund eines einzelnen Anfalls noch nicht die Diagnose Epilepsie zu stellen.

Je weniger im übrigen die Schilderung dem klassischen Bilde des epileptischen Anfalls entspricht, desto grössere Vorsicht ist in Bezug auf die Diagnose geboten. Besonders gilt dies für die Zustände einfacher Bewusstlosigkeit. So wird der epileptische Anfall mit der einfachen Ohnmacht verwechselt. Zur Unterscheidung dienen folgende Anhaltspunkte: Die Ohnmacht hat ihren Grund in Anaemie des Gehirns, sei es dass eine Störung der Herzthätigkeit oder Gefässkrampf oder schnelles Aufrichten bei allgemeiner Blutleere oder eine besondere Empfindlichkeit gegen gewisse psychische

Reize, z. B. das Sehen von Blut, die Ursache ist. Dem Anfall geht also entweder eine derartige Erregung voraus oder ein aus der Schwäche der Herzaction resultirendes Ohnmachtsgefühl. Der epileptische Insult hingegen setzt spontan und urplötzlich ein oder im Anschluss an eine bestimmt charakterisirte Aura. Im Ohnmachtsanfall setzt die Herzthätigkeit aus, oder der Puls wird wenigstens klein und schwach. Ferner ist die Bewusstlosigkeit meistens keine so vollständige, dass die Reflexe, besonders der Pupillenreflex, aufgehoben wären. Auch kommt der Ohnmächtige nicht selten zwischendurch einmal zu sich, um auf's Neue bewusstlos zu werden, wenn er sich aufrichtet. Ist die Bewusstlosigkeit von Convulsionen begleitet, von Harnabgang, von automatischen Handlungen oder folgt ein Zustand geistiger Störung, so ist die Diagnose Epilepsie wol immer gesichert.

Die Unterscheidung des epileptischen Anfalls von den uraemischen, saturninen und anderen toxischen Attaquen ist im wesentlichen durch die Berücksichtigung des Grundleidens, und durch die anderen Merkmale der Intoxication etc. zu treffen.

Ungemein wichtig und gerade am schwierigsten ist die Unterscheidung zwischen dem hysterischen und dem epileptischen Anfall. Spielt sich der Krampf unter den Augen des Arztes ab, so ist das sicherste Unterscheidungsmerkmal das Verhalten des Pupillarlichtreflexes, der nur und immer im epileptischen Anfall erloschen ist. Ferner spricht für Epilepsie das plötzliche spontane Einsetzen der Attaque ohne voraufgegangene seelische Erregung, der Charakter der Zuckungen, die verschieden sind von den immer noch eine Spur von Willkür verratenden hysterischen. Der arc de cercle, die Grussbewegungen, das Sprechen, Schreien, Toben während des Anfalls, die leidenschaftlichen Stellungen, das Dazwischentreten von Lach- und Weinkrämpfen, alles das offenbart die hysterische Natur der Attaque. Der Zungenbiss scheint bei dem hysterischen Krampf fast immer zu fehlen, während ein Zerbeissen der Lippen, ein Losbeissen auf die sich annähernden Personen etc. gerade hier vorkommt. Doch habe ich auch einmal Zungenbiss bei hysterischen Attaquen constatirt. Selten ist es auch, dass sich der Hysterische beim Hinstürzen so schwer verletzt, wie der vom epileptischen Anfall Ergriffene. Harnabgang während des Anfalls, und besonders Defaecation und Pollution während desselben spricht für Epilepsie. Nach Charcot soll freilich Urinentleerung im Anfall auch bei Hysterie vorkommen.

Sieht der Arzt den Kranken in der anfallsfreien Zeit, so ist zunächst in der Exploration auf alle diese Punkte Wert zu legen. Finden sich Narben an der Zunge, die im Anfall erworben sind, so deutet das auf Epilepsie. Bestehen die Attaquen seit längerer Zeit, so ist die Berücksichtigung des psychischen Zustandes von grosser Wichtigkeit: gute Intelligenz, Lebhaftigkeit des Geistes, des Mienenspiels etc. machen es wahrscheinlicher, dass Hysterie vorliegt, während der stupide Gesichtsausdruck, die ausgesprochene

Demenz auf Epilepsie hindeutet; nur darf man diese Kriterien nicht als absolut beweisende betrachten.

Ich erinnere mich, dass ich bei einem Durchgang durch die Krampfabteilung der Charité in Begleitung des derselben vorstehenden Kollegen den Versuch machte, den einzelnen Patienten den Charakter ihrer Anfälle vom Gesicht abzulesen, und dass ich da mit vereinzelten Ausnahmen das Rechte traf.

Auch in der Dauer des Anfalls besitzen wir ein diagnostisches Merkmal von nicht zu unterschätzendem Wert. Der einzelne epileptische Anfall hat, wenn wir den auf den Paroxysmus folgenden Schlafzustand nicht miteinrechnen, eine Dauer von wenigen Minuten. Währt die Attaque länger, bis zu einer Viertelstunde, halben Stunde und darüber, so liegt fast immer Hysterie vor.

In zweifelhaften Fällen kann man sich auch des Kunstgriffes bedienen, in der eingeleiteten Hypnose oder auch durch irgend einen Suggestiv-Einfluss den Anfall auszulösen. Schon das Gelingen dieses Manövers spricht für Hysterie. Meistens erfährt man es auch von den Angehörigen, dass die spontan erfolgenden Anfälle den auf diesem Wege producirten gleichen. Folgendes ist noch bemerkenswert: Gelingt es, den Anfall in dem Stadium der eingetretenen Bewusstlosigkeit und der allgemeinen Convulsionen durch irgend einen Eingriff zu unterdrücken oder auch nur zu beeinflussen, so spricht das für die hysterische Natur desselben.

Die bei Kindern als Symptom des Fiebers auftretenden Convulsionen sind nicht Epilepsie.

Von den bei Individuen, die an Darmparasiten leiden, vorkommenden Krämpfen lässt es sich im Einzelfalle nicht ohne weiteres sagen, ob sie in die Kategorie der Epilepsie gehören. Meistens ist das Zusammentreffen wol ein zufälliges. Es wird behauptet, dass bei den durch Taenien ausgelösten Krämpfen der Anfall allmälig eintrete und die Krampfphase eine längere Dauer habe, als bei ächter Epilepsie. Das sicherste Entscheidungsmittel ist wol bei allen diesen sogenannten Reflexkrämpfen der Erfolg der Behandlung.

Die Epilepsia nocturna kann lange Zeit unentdeckt bleiben, namentlich wenn Patient allein schläft. Den Hinweis auf dieselbe findet man in folgenden Erscheinungen: Zungenbiss, Harnabgang im Schlafe, Blutaustritt in die Haut und Conjunctivae, dumpfer Kopfschmerz, Benommenheit und auffällig deprimirte Stimmung am Morgen. Den Anfall verkünden in der Nacht die Unregelmässigkeiten der Respiration, die stöhnenden, gurgelnden Laute etc.

Die Differentialdiagnose zwischen der genuinen und symptomatischen Epilepsie kann grosse Schwierigkeiten bereiten. Ist der epileptische Anfall nur ein Symptom des gesteigerten Hirndrucks, wie in manchen Fällen von Hirntumor, so finden sich die andern Zeichen desselben. Jedenfalls ist es von grösster Wichtigkeit, in jedem Falle von Epilepsie, der uns begegnet, zunächst nach den Zeichen eines organischen Hirnleidens zu suchen und vor allem eine ophthalmoskopische Prüfung vorzunehmen. Es ist aber darauf hinzuweisen, dass epileptische Anfälle zuweilen Jahre lang der Ent-

wickelung eines Hirntumors vorausgehen, selbst so lange, dass man eine dem Zeitraum entsprechende Latenz des Tumors nicht wol annehmen kann.

Hat der Krampfanfall gar den Charakter des cortical-epileptischen, so ist es sehr wahrscheinlich, dass nicht genuine Epilepsie vorliegt. Es giebt zwar vereinzelte Fälle dieser Krankheit, in denen die Convulsionen sich auf die eine Körperhälfte beschränken; sie zeigen dann aber nicht die Gesetzmässigkeit der Entwickelung und des Verlaufs, nicht den progressiven Charakter der durch ein palpables Hirnleiden bedingten Rindenepilepsie und nicht die andern Symptome, die eine derartige Affection begleiten.

Nicht selten werden Krampfanfälle im Beginn und im Verlauf der Dementia paralytica beobachtet. Meistens handelt es sich um halbseitige Krämpfe mit oder ohne Bewusstseinsverlust. Die typischen grossen Attaquen gehören jedenfalls nicht zu den gewöhnlichen Erscheinungen dieser Krankheit. Die Diagnose stützt sich auf die andern Zeichen derselben.

Immer sei man auf der Hut, wenn die Epilepsie im reiferen Lebensalter entsteht, sie ist dann meistens eine symptomatische und hinter ihr versteckt sich: ein Tumor cerebri, die Lues cerebri, die Dementia paralytica, die chronische Nephritis, die Arteriosklerose, der Cysticercus cerebri u. s. w. Auch ist sie in diesem Alter nicht selten toxischen Ursprungs.

Schwieriger noch als bei Erwachsenen ist es bei den in der frühesten Kindheit entstehenden Krämpfen zu entscheiden, ob es sich um die ächte Epilepsie oder um ein symptomatisches Leiden handelt. Jedenfalls ist es nicht erlaubt, die Krämpfe der Dentitionsperiode ohne Weiteres der Epilepsie zuzurechnen.

Auch in den seltenen Fällen, in denen die cerebrale Kinderlähmung keine Motilitätsstörung hinterlässt, zeichnet sich die sie begleitende Epilepsie meistens durch den einseitigen Beginn der Zuckungen aus; ferner lässt sich bei genauer Untersuchung in einer oft nur ganz geringfügigen Neigung zu Mitbewegungen und athetoiden Bewegungen ein diagnostisches Merkmal finden.

Es ist hier schliesslich noch der Simulation des epileptischen Anfalls zu gedenken, die zuweilen versucht und selbst in geschickter Weise durchgeführt wird. Es fehlt natürlich die Pupillenstarre, das Erblassen im Beginn des Anfalls, die Cyanose, meistens auch der Zungenbiss, ferner die postepileptische Benommenheit und Verwirrtheit u. s. w.

Verlauf und Prognose. Die Häufigkeit der Anfälle ist nach weit grösseren individuellen Schwankungen unterworfen als die Form derselben. Es giebt Epileptiker, die nur einen Anfall im Jahre oder gar im Verlauf mehrerer Jahre erleiden, es giebt andere, die täglich ein oder mehrere Male befallen werden. Und dazwischen finden sich alle Übergänge. In der Regel wiederholt sich der Krampf

innerhalb eines Monats ein- bis zweimal, namentlich gilt dies für die grossen Attaquen. Eine Häufung der Anfälle bis zu dem Grade, dass 20 und mehr auf den Tag kommen, beobachtet man fast nur bei den leichten Formen der Epilepsia minor.

Folgen sich die Attaquen des grossen Krampfes Schlag auf Schlag, ohne dass der Patient das Bewusstsein wiedererlangt, so befindet er sich in einem recht bedrohlichen Zustand, der als Status epilepticus bezeichnet wird. Die Temperatur steigert sich dabei mit jedem Anfall und kann sich bis zu 41.5° erheben. In einem tödtlich endigenden Falle constatirte ich sogar über 42°.

Manche Epileptiker leiden nur an grossen, andere nur an kleinen Anfällen; oft bestehen beide Formen nebeneinander.

Die Anfälle stellen sich weit häufiger am Tage als in der Nacht ein. Fallen sie ausschliesslich oder meistens in die Nachtzeit, so bleiben sie oft lange Zeit unbemerkt. Ziemlich häufig binden sie sich an die Zeit der Menstruation, treten mit Regelmässigkeit unmittelbar vor oder während derselben auf. Während der Schwangerschaft können sie aussetzen, doch ist das keine Regel. Akute fieberhafte Krankheiten wirken meistens krampfhemmend; Verletzungen, Operationen können einen ähnlichen Einfluss haben.

Der einzelne Anfall tritt meistens ohne jeden erkennbaren Anlass ein. Zuweilen wird eine Indigestion, eine körperliche Überanstrengung, der Coitus etc. von den Patienten beschuldigt. In manchen Fällen hat zweifellos die psych. Erregung, insbesondere der Schreck, diesen Einfluss und ist es nicht berechtigt, ausschliesslich wegen dieses Zusammenhangs an der epileptischen Natur des Krampfes zu zweifeln.

Bei einem an Hemiplegia spastica infantilis und Epilepsie leidenden Kinde, das ich behandelte, vermochte ich den epileptischen Anfall durch künstliches Erschrecken hervorzurufen. Die Eltern hatten mich auf diesen Umstand aufmerksam gemacht und wollten ausserdem bemerkt haben, dass ein zweiter Schreck, ein Gegenschreck, den Ausbruch des Anfalls hintanhalten könne.

Das Leiden bedingt keine wesentliche Lebensgefahr, doch stirbt ein nicht geringer Teil der Epileptiker vorzeitig. Bedroht ist das Leben besonders im Status epilepticus. Von denen, die in diesen Zustand geraten, geht die Hälfte zu Grunde. Andere sterben in Folge der Verletzungen, die sie sich im Anfall, im Moment des Niederstürzens zuziehen; ein Fall in's Feuer kann so zur Todesursache werden. Auch durch Erstickung kann der Epileptiker zu Grunde gehen, namentlich in den Fällen, in denen er sich im Anfall mit dem Gesicht auf den Boden legt.

Vollständige Heilung tritt leider nur in wenigen Fällen ein, immerhin ist die Zahl derselben eine grössere, als allgemein angenommen wird. Ziemlich häufig erfuhr ich von den Angehörigen der Individuen, die mich wegen Epilepsie oder eines anderen Nervenleidens aufsuchten, dass sie in ihrer Jugend ebenfalls an Krämpfen gelitten hätten — die ich nach der Schilderung für epileptische halten

musste —, jedoch seit 5—20 Jahren von den Anfällen gänzlich befreit seien. Ebenso erfuhr ich zuweilen von Individuen, die ich im reifen Alter an Neurasthenie, Hemikranie und anderen Erkrankungen des Nervensystems behandelte, dass sie in ihrer Kindheit bis zum 5. oder 8. Jahre an epileptischen Krämpfen gelitten hätten. Diese Thatsache scheint mir deshalb von Bedeutung, weil wir in den Fällen der Epilepsie, die in unsere Behandlung kommen, doch erst nach einer sich mindestens über ein Lustrum oder gar Decennium erstreckenden Beobachtung von einer Heilung zu sprechen die Berechtigung hätten.

Am wenigsten Aussicht bieten die mit angeborener oder erworbener Geistesschwäche verbundenen Formen der Epilepsie. Auch sind die Chancen um so schlechter, je länger das Leiden bereits bestanden hat. Keineswegs steht jedoch die Prognose in direkter Beziehung zur Schwere des einzelnen Anfalls. Mir scheint sogar, dass die Prognose der Epilepsia minor quoad valetudinem eine weniger günstige ist als die der grossen Attaquen. Die Alcoholepilepsie wird häufiger geheilt als die genuine Form. Die auf syphilitischer Grundlage entstandene ist der Therapie besonders zugänglich. Die Reflexepilepsie wird ebenfalls in vielen Fällen geheilt, namentlich wenn sie noch nicht zu lange Zeit bestanden hat.

Von den durch Schädelverletzung bedingten Formen bieten wol nur diejenigen Aussicht auf Heilung, welche dem Typus der corticalen oder Reflexepilepsie entsprechen.

Pathologische Anatomie und Pathogenese. Die Leichenuntersuchung der an Epilepsie Verstorbenen führt in der Regel zu einem negativen Ergebnis. Wenigstens finden sich keine Veränderungen, welche als die Grundlage des Leidens angesprochen werden können. Die Verdickung der Schädelknochen, die Verdickungen und Verwachsungen der Hirnhäute, die Sklerose des Ammonshorns etc. sind zu unregelmässige Befunde, als dass ihnen eine Bedeutung zugeschrieben werden könnte. Neuere Beobachtungen, welche von feineren Veränderungen sklerotischer Natur in der Hirnrinde berichten (Chaslin), bedürfen noch der Bestätigung.

Wenn wir also durch die pathologische Anatomie über den Sitz des Leidens nicht belehrt werden, so finden wir doch in anderen Thatsachen den Hinweis auf die Natur und den Ausgangsort desselben. Von der früher herrschenden Auffassung, dass das verlängerte Mark und die Brücke die Stätte der Erkrankung bilden, ist man zurückgekommen. Die experimentellen Untersuchungen haben vielmehr gezeigt, dass von der motorischen Zone der Rinde aus epileptische Anfälle ausgelöst werden können, dass durch die Exstirpation bestimmter Rindenbezirke der Krampf in den entsprechenden Muskelgruppen zum Schweigen gebracht werden kann; wir wissen, dass Erkrankungen der motorischen Zone, welche sich dem Auge des pathologischen Anatomen nicht entziehen, zu denselben Erscheinungen führen. Wenn sich diese Anfälle auch durch ihren unilateralen Beginn von der ächten Epi-

lepsie unterscheiden, so beruht das darauf, dass der Reiz, sei er ein künstlicher oder ein durch die Krankheit bedingter, nur von der motorischen Zone einer Hemisphäre ausgeht. Supponiren wir als Grundlage der Epilepsie eine Erkrankung der beiderseitigen motorischen Centren, so wäre damit dieser Unterschied in den Erscheinungen im Wesentlichen erklärt. Besonders aber deuten die psychischen Störungen, die dem Anfall folgen oder ihn ersetzen, sowie die im Verlauf des Leidens häufig eintretende Geistesschwäche darauf hin, dass die Hirnrinde den Sitz dieser Krankheit bildet.

Es ist wahrscheinlich, dass sehr feine, vielleicht nur moleculare Veränderungen in derselben das Wesen der Epilepsie ausmachen. Man betrachtet den epileptischen Anfall als eine Entladung angehäufter Reize (Hughlings Jackson). Für den corticalen Ursprung spricht auch die Beobachtung, dass Erkrankungen, welche zu einer vollständigen Leitungsunterbrechung in der motorischen Bahn der inneren Kapsel führen, die gelähmte Körperhälfte dem Krampfterrain entziehen können.

Einzelne Autoren neigen zu der Anschauung, dass eine gewöhnlich in der Kindheit überstandene Encephalitis der motorischen Zone diejenigen Veränderungen schaffe, welche der Epilepsie zu Grunde liegen.

Bei der Reflexepilepsie ist es der von der Narbe ausgehende Reiz, welcher auf die motorische Zone wirkt und in ihr „die epileptische Veränderung" hervorruft.

Behandlung. Der oberste Grundsatz der Behandlung ist der, eine sehr genaue Untersuchung des Körpers vorzunehmen und allen Entstehungsursachen auf's sorgfältigste Rechnung zu tragen. Auch diejenigen Faktoren, deren genetische Beziehung zur Epilepsie noch zweifelhaft ist, wie die Eingeweidewürmer, die Erkrankungen der Nasenschleimhaut, die Magen- und Darmaffectionen etc., müssen berücksichtigt werden, wenn es der Frage der Behandlung gilt. Denn bevor die symptomatische Therapie in ihre Rechte tritt, ist es unsere Aufgabe, den Quell des Leidens zu verstopfen, was freilich nur selten gelingt. Man achte es nicht zu gering, eine Bandwurmkur zu verordnen, einen Nasenpolypen, einen Ohrpolypen zu entfernen, eine Obstipation zu bekämpfen — Schaden kann man durch eine derartige Behandlung nicht stiften und die Möglichkeit, dass sie eine Heilung anbahnt, ist nicht ausgeschlossen.

Die Erkrankungen des Geschlechtsapparates verdienen ebenfalls Beachtung, wenngleich es sehr zweifelhaft ist, dass sie jemals Epilepsie hervorrufen. Besonders aber ist nach Verletzungen zu forschen. Geht die Aura von irgend einer Stelle der Körperperipherie aus, so ist es geboten, nach Narben zu suchen und nach sonstigen Zeichen einer stattgehabten Verletzung. Lässt es sich nachweisen, dass Reflexepilepsie vorliegt, so ist die Exstirpation der Narbe indicirt. Oft genug ist diese Behandlung erfolglos oder nur von vorübergehendem Erfolg (wahrscheinlich deshalb, weil die Hirnrinde bereits zum Sitz dauernder Veränderungen geworden ist), aber das

darf uns nicht zurückschrecken, den rationellen Weg der Behandlung zu betreten.

Lässt sich das Leiden auf Alcoholvergiftung zurückführen, so ist eine *Entziehungskur* in einer Anstalt am Platze. Doch ist neben dieser meistens noch eine symptomatische Behandlung erforderlich. Liegen Anhaltspunkte für die syphilitische Natur der Anfälle vor — die Lues kann nicht nur erworben, sondern auch ererbt sein — so ist eine *Jod- und Quecksilberkur* angezeigt. Es ist zweckmässig, mit dem Jodkalium die Brompräparate zu verbinden. —

Was die Ernährung anlangt, so ist auf Vermeidung von allen *Reizmitteln* Gewicht zu legen. Besonders sind scharfe Gewürze, Spirituosen im Übermass, starker Kaffee und Thee zu untersagen. Tritt die Epilepsie im Kindesalter auf, so ist der Genuss der Alcoholica gänzlich zu verbieten. Beim Erwachsenen ist er auf ein Geringes zu beschränken. Im Übrigen sind nur diejenigen Nahrungs- und Genussmittel zu vermeiden, welche leicht zu Indigestionen führen; ebenso muss jede Überladung des Magens verhütet werden. Die Diät soll eine gemischte sein, Fleisch soll nur in mässigen Quantitäten genossen werden. Bei Epilepsia nocturna ist darauf zu halten, dass der Patient Abends nur leichte Speisen nimmt und lange vor dem Schlafengehen. —

Reichliche Bewegung im Freien ist zu erstreben, doch soll es nicht zur Überanstrengung kommen. Mehr noch ist die geistige Überanstrengung zu verhüten. Steht dem Kranken die *Wahl* des Berufs noch frei, so ist vor Allem darauf zu halten, dass eine Thätigkeit, in welcher der Anfall das Leben besonders gefährden würde, gemieden wird. Die Arbeit auf einem Neubau, am Wasser und auf dem Wasser, am Ofen etc. ist also durchaus ungeeignet für den Epileptiker. Erfolgen die Anfälle selten und ist die Intelligenz intakt, so ist die Wahl eines Berufs mit vorwiegend geistiger Arbeit nicht unbedingt zu untersagen. Je mehr derselbe den Verkehr mit der Aussenwelt notwendig macht, desto weniger eignet er sich für den Epileptiker. Ein Handwerk, das ihn der Gefahr der Verletzung nicht im hohen Masse aussetzt, ist eine durchaus passende Beschäftigung. Die landwirtschaftliche Thätigkeit ist besonders zu empfehlen. Immer aber ist, soweit es eben durchgeführt werden kann, für eine zuverlässige Beaufsichtigung des Epileptikers Sorge zu tragen.

In den Fällen von Epilepsie, in denen ein *transitorisches Irresein* den Anfall vertritt oder diesem folgt, ist die *Aufnahme in eine Anstalt* erforderlich. Der Schutz der Anstalt ist ebenso für die *geistesschwachen Epileptiker* in Anspruch zu nehmen. Auch die Personen, die an häufigen grossen Attaquen leiden, sind dort am besten aufgehoben.

Staatsanstalten, die unter ärztlicher Aufsicht stehen und ausschliesslich der Pflege, Behandlung, Erziehung, Beschäftigung der Epileptiker gewidmet sind, würden am meisten zu empfehlen sein.

Klimatischen Kuren ist, soweit unsere Erfahrungen reichen, eine Heilkraft nicht zuzuschreiben; ein Land- und Waldaufenthalt kann aber durch den wohlthuenden Einfluss auf das Nervensystem, durch das Fernhalten von mancherlei Schädlichkeiten, von Nutzen sein. Eine milde Kaltwasserkur darf in jedem Falle angewandt werden; Seebäder verbieten sich von selbst. Vom Höhenklima habe ich einen wesentlichen Nutzen nicht gesehen.

Der Erfolg der elektrischen Behandlung ist ein sehr zweifelhafter. Die übliche Methode ist: die Galvanisation des Gehirns; auch die des Sympathicus mag versuchsweise angewandt werden.

Behandlung des Kranken im epileptischen Anfall. Geht die Aura von einer Extremität aus, so kann der Versuch gemacht werden, ihn durch feste Umschnürung derselben, bevor die Aura sich ausgebreitet hat, zu coupiren. Bei manchem Kranken gelingt das gut. Man kann ihn einen schmalen Gurt mit Stichlöchern — nach Art der ledernen Strumpfbänder — tragen lassen und ihm die Ligatur selbst überlassen. Die künstliche Unterdrückung des Krampfes ist aber nicht immer eine Wohlthat, sie hinterlässt zuweilen ein Unbehagen, einen Zustand der Depression und Gereiztheit, verbunden mit Kopfschmerz und Schwindel, so dass manche den Anfall selbst vorziehen. Bei Vorboten anderer Art ist das Einatmen von Amylnitrit — einige Tropfen auf ein Taschentuch —, die Aufnahme von Chloralhydrat in schlafmachender Dosis, das Verschlucken von einem Esslöffel Cl Na in seltenen Fällen im stande, den Anfall hintanzuhalten. Versagen diese Mittel, ist der Krampf ausgebrochen, so beschränkt sich unsere Thätigkeit darauf, den Patienten so zu lagern, dass er vor Verletzungen möglichst geschützt ist, die Kleider am Halse zu lüften, so dass der Blutabfluss vom Gehirn möglichst erleichtert wird, und in den Fällen, in denen es gewöhnlich zum Zungenbiss kommt, ein Stück Kork oder Gummi zwischen die Zahnreihen zu bringen, was übrigens meistens nicht leicht auszuführen ist.

Es ist nicht ratsam, den Patienten im postepileptischen Coma oder Schlaf zu wecken; es straft sich das meistens durch Kopfschmerz und psychisches Unbehagen. Im Status epilepticus ist das Chloralhydrat, das man in Dosen von 3—4 g per Clysma geben kann, besonders empfehlenswert. Die subcutane Morphium-Injection zeigt nur geringe Wirkung. Versagen diese Mittel, so ist eine Blutentziehung am Platze.

In der grossen Mehrzahl der Fälle sind wir auf eine medikamentöse Behandlung der Epilepsie angewiesen. Da wo die Anfälle nur sehr selten, etwa nur einmal im Jahre oder im Verlauf mehrerer Jahre erfolgen, halte ich es für berechtigt und sogar für rationell, von arzneilichen Verordnungen ganz Abstand zu nehmen. In allen übrigen tritt, wenn der causalen Indication genügt ist, die Anforderung an uns heran, ein Mittel zu verordnen, welches den Kranken von seinen Krämpfen heilt oder doch wenigstens die Zahl und Intensität derselben beschränkt.

Unter den uns zu Gebote stehenden ist das Bromkalium (sowie die übrigen Bromsalze) das wirksamste. Bezüglich der Art der Anwendung und der Dosirung gehen die Empfehlungen der verschiedenen Autoren weit auseinander. Ratsam ist es, mit kleinen Dosen — mit 3.0—5.0 pro die bei Erwachsenen — zu beginnen und durch allmälige Steigerung auszuprobiren, welche Gabe erforderlich ist, um die Krämpfe dauernd zu unterdrücken. Es kann erforderlich sein, die Tagesdosis bis auf 12.0—15.0 zu steigern.

Nach Féré ist auf Erfolg nur zu rechnen, wenn die Bromsalze Schlaffheit, Schlafsucht etc. erzeugen und ihre Einwirkung durch den fehlenden Rachenreflex zu erkennen geben (Séguin). Diese Zeichen müssen stets vorhanden sein. Er giebt fortgesetzt sehr grosse Dosen.

Regel ist es, das Mittel lange Zeit — ein Jahr und selbst mehrere Jahre lang — gebrauchen zu lassen und es nur dann auszusetzen, wenn ein Erschöpfungszustand verbunden mit geistiger Stumpfheit und daniederliegender Herzthätigkeit auf Bromvergiftung (Bromismus) hinweist. Erst wenn die Anfälle circa ein Jahr lang cessirt haben, kann von dem weiteren Genuss dieses Mittels Abstand genommen werden. Notwendig ist es ferner, die Bromsalze — der eine zieht das Kali-, der andere das Natronsalz oder das Ammonium bromatum und ein dritter eine Mischung aller drei Salze vor — in einer grösseren Menge von Wasser zu lösen; auch ein leicht-alkalisches Wasser kann verwandt werden. Ebenso kann man die Bromsalze in einem kalten Aufguss der Baldrianwurzel lösen. Es ist nicht empfehlenswert, das Brom in verzettelten Dosen zu verabreichen, man beschränke sich auf 2—3 Einzelgaben. Ist der Anfall zu einer bestimmten Tages- oder Nachtzeit zu erwarten, so ist es gut, die ganze Dosis circa 4—6 Stunden vor dem zu erwartenden Anfall zu geben.

In einzelnen Fällen gelingt es, durch die Bromtherapie die Anfälle gänzlich fernzuhalten; grösser ist die Zahl derjenigen, in denen sie seltener werden, so sah ich z. B. einen Patienten, bei dem die sonst in Cyclen von 14 Tagen bis 4 Wochen einsetzenden Attaquen bei einem Bromgenuss von circa 3.0—4.0 pro die 5 Jahre lang aussetzten. Recht oft lässt das Mittel im Stich oder wird nicht vertragen und es macht sich das Bedürfnis geltend, ein anderes anzuwenden.

Nächst den Bromsalzen hat das Atropin den grössten Einfluss auf die epileptischen Anfälle. Ich sah einige Male noch einen guten Effekt desselben, wenn die Brompräparate gänzlich versagt hatten. Auch da beginne man mit kleinen Dosen — mit $^1/_3$—$^1/_2$ mg mehrmals täglich bei Erwachsenen, mit entsprechend kleineren Gaben bei Kindern, die nach einiger Zeit eventuell zu steigern sind. Ich habe das Mittel mit häufigen Unterbrechungen Jahre lang fortgebrauchen lassen. Auch die Belladonna ist zuweilen wirksam.

Eine ältere Pillenformel lautet: Extr. Bellad. Fol. Bellad. aa 1.0 Succ. et Extr. Liq. q. s. utf. Pilul. No. 100. S. Anfangs 1—2, später eventuell bis zu 4 und gar 6 Pillen pro die.

Man kann das Bromkalium in Verbindung mit dem Extr. Bellad. verabreichen, letzteres in Dosen von 0.01—0.02.

Ebenso ist die Combination der Bromsalze mit dem Chloralhydrat (in besonders schweren Fällen), mit dem Antipyrin, mit dem Opium gerühmt worden.

Namentlich sind es die Anfälle des petit mal, die der Brombehandlung oft trotzen.

Die Radix Artemisiae und die Zinksalze haben wol nur noch ein historisches Interesse. Doch kommt man diesem Leiden gegenüber nicht selten in die Lage, nach Mitteln herumzutappen und so auch zu den älteren zurückzugreifen.

Unter den modernen Ersatzmitteln des Bromkaliums ist der Borax zu erwähnen, von dem man anfangs 0.5—1.0, später 4.0—5.0 nach der Mahlzeit nehmen lässt, z. B. Natr. biborac. 10.0, Aq. dest. 150.0, davon 3 × täglich einen bis zwei Esslöffel voll. Bei längerem Gebrauch können Hautausschläge ekzematöser Natur, sowie Conjunctivitis sich entwickeln, die ebenso wie die Bromekzeme durch Arsenik zu bekämpfen sind.

Das Nitroglycerin, das in alcoholischer Lösung in Gaben von $^1/_{10}$ bis $^5/_{10}$ Milligr. verordnet wird, dürfte für die Behandlung der Epilepsie kaum eine Bedeutung haben.

Von neueren Brompräparaten scheint das Aethylenum bromat. das wirksamste zu sein.

Rp. Aethylenbromat. 5.0 ad Emuls. oleos. 100.0, Ol. Menth. pip. gutt. 2. Erwachsene nehmen 2—3 Mal 30 Tropfen in einem halben Glas Zuckerwasser, jeden dritten Tag um 10 Tropfen mehr, bis zu 70 oder einem Theelöffel voll. Kinder von 8—10 Jahren beginnen mit 10—20 Tropfen. Man kann das Mittel auch in Gelatinekapseln zu 3 Tropfen mit 6 Tropfen Ol. amygd. dulce versetzt, verschreiben und täglich mehrmals 2—4 Kapseln nehmen lassen.

Es fehlt jedoch noch an ausreichenden und lange genug fortgesetzten Beobachtungen, um über den Heileffekt dieses Mittels etwas Sicheres sagen zu können.

Auch Bromstrontium ist empfohlen worden.

Unzuverlässig ist das Amylenhydrat, das in wässriger Lösung (1:10) in Dosen von 2.0—4.0 verschrieben wird.

Gerühmt wird in der neuesten Zeit noch die Combination der Opiumbehandlung mit der Bromtherapie (Flechsig) in der Art, dass zunächst ausschliesslich das Opium, später ausschliesslich das Brom in Anwendung kommt. Begonnen wird mit Extr. Opii 0.05, 2—3 × täglich, allmälig gestiegen bis 1.0 pro die in Einzelgaben von 0.25—0.35. Nach etwa 6 Wochen wird das Opium plötzlich entzogen und Brom in grossen Dosen (circa 7.5 pro die) verabreicht. Nach zweimonatlichem Gebrauch wird die Bromdosis bis auf 2.0 pro die herabgesetzt. Das Opium scheint vorbereitend zu wirken und den Effekt der Bromtherapie zu steigern.

Zur operativen Behandlung geben fast nur die Fälle von

Reflexepilepsie und traumatischer Epilepsie Anlass. Die Beobachtung, dass jedwede Verwundung im stande ist, die Krämpfe für einen gewissen Zeitraum zurückzudrängen, hat dazu geführt, Eiterungen künstlich zu erzeugen und zu unterhalten. So sah ich Westphal noch in den letzten Jahren seines Lebens in einzelnen Fällen von Epilepsie ein Haarseil im Nacken appliciren. Diese Methode der Behandlung, von der natürlich eine Heilung nicht zu erwarten steht, wird nur noch von wenigen Ärzten empfohlen. Da, wo eine von einem bestimmten Körperteil ausgehende Aura den Anfall einleitet, mag der Versuch mit einem dauernd an dieser Stelle liegenden Blasenpflaster gemacht werden.

Die Reflexepilepsie macht die Excision von Narben, ihre Loslösung vom Knochen, die Ausmeisselung eines Nerven aus dem Callus, die Entfernung eines Fremdkörpers, einer Geschwulst etc. erforderlich. Wo dieses Mittel im Stiche lässt, ist es berechtigt, eine Dehnung des entsprechenden Nerven folgen zu lassen. Diese führte auch in einem Falle meiner Beobachtung zur Heilung, in welchem eine Narbe an der die Aura ausschickenden Extremität nicht zu finden war. Leider ist auf einen dauernden Erfolg nur in einem Teil der Fälle zu rechnen.

Die durch Schädelverletzungen hervorgerufene Epilepsie fordert häufig zu chirurgischen Eingriffen auf. Meistens liegen Rindenläsionen (Verwachsung der Rindenoberfläche mit den Meningen, Narben, Cysten, Platten in der Rinde, seltener Knochensplitter und dergleichen) in der motorischen Zone vor oder es ist nur der Druck, dem die Rinde unter einem deprimirten Knochenstück ausgesetzt ist, welcher den Reiz abgiebt. Trotzdem haben die Anfälle nicht immer den Charakter der corticalen Epilepsie. Es ist daran zu erinnern, dass auch Verletzungen, die den knöchernen Schädel nicht lädiren, in Folge der Elasticität des Schädels die Rinde schädigen können, wie z. B. matte Kugeln.

Ist eine Kopfverletzung vorausgegangen, so ist die Trepanation indicirt: 1) wenn die Anfälle den Charakter der Rindenepilepsie haben; 2) wenn die Narbe über der motorischen Zone gelegen ist. Es soll jedoch nicht allein der Knochen, das vernarbte Meningealgewebe, die Cyste etc. entfernt werden, sondern das Rindencentrum, von dem die Erregung ausgeht, mit exstirpirt werden. — Man ist noch weiter gegangen und hat auch da, wo ein Kopftrauma nicht festzustellen und eine Narbe nicht aufzufinden war, in ähnlicher Weise operirt, wenn die Anfälle unter dem Bilde der Jackson'schen Epilepsie auftraten. Auch diesem Vorgehen Horsley's ist die Berechtigung nicht abzusprechen, namentlich dann nicht, wenn die anderen Mittel versagen.

Auf die Fälle, die unter dem Bilde des klassischen epileptischen Anfalls verlaufen, will v. Bergmann die operative Therapie nicht ausgedehnt wissen. Ebenso wenig ist dieselbe berechtigt, bei den

psychischen Äquivalenten der Epilepsie, auch da nicht, wo ein Kopftrauma voraufgegangen ist.

Die Unterbindung der Carotis und Vertebralis dürfte kaum noch unter den Behandlungsmethoden der Epilepsie anzuführen sein.

Die Eclampsie.

I. Eclampsia infantum.

Allgemeine Convulsionen bilden im frühen Kindesalter eine häufige Krankheitserscheinung. Wenn sie auch meistens dem Typus des epileptischen Anfalls entsprechen, entstehen sie doch unter Bedingungen und bieten in Bezug auf den Verlauf und die Prognose Besonderheiten, welche es erforderlich machen, sie von der Epilepsie zu trennen. Und in diesem Sinne hat es Berechtigung, die im frühen Kindesalter auftretenden allgemeinen Convulsionen unter der Bezeichnung Eclampsia infantum zusammenzufassen und nach Möglichkeit eine weitere Sonderung vorzunehmen.

In der Beschaffenheit des kindlichen Hirnes muss es begründet liegen, dass Reize, auf welche der Erwachsene nicht mit Krämpfen reagirt, hier allgemeine Convulsionen, mit oder ohne Bewusstseinsverlust, auszulösen im stande sind. Man spricht von einer Steigerung der allgemeinen Reflexerregbarkeit. Ich bin der Meinung, dass es die mangelhafte Ausbildung der Hemmungsapparate ist, welche es bewirkt, dass die mannigfaltigsten Reize hier Krämpfe hervorzurufen vermögen. Es besteht also eine gewisse Analogie zwischen dem kindlichen Hirn und dem der Hysterischen.

Zunächst ist es nicht ungewöhnlich, dass die akuten Infectionskrankheiten sich im Kindesalter mit allgemeinen Convulsionen einleiten. Ferner sind es die Magen- und Darmkrankheiten, die der Eclampsia infantum nicht selten zu Grunde liegen. Magendarmkatarrhe, Intestinalwürmer, selbst einfache Verdauungsfehler (Überladung des Magens) vermögen in der frühen Kindheit die eclamptischen Zufälle auszulösen; mehr noch die Erschöpfungszustände nach profusen Diarrhoeen. Dasselbe gilt für die Dentition, besonders für den erschwerten Zahndurchbruch.

Auf Leistenbrüche ist die Eclampsie in einigen Fällen zurückgeführt worden.

Ferner steht es fest, dass die Rhachitis der Entwickelung von Krämpfen Vorschub leistet.

Auch leichte Verletzungen und der Schreck waren in manchen Fällen anzuschuldigen.

Es sind also toxische, reflectorisch-einwirkende und psychische Momente, welche die Eclampsia infantum in's Leben rufen. In manchen Fällen ist eine Grundlage nicht aufzufinden. Auf welchem Wege die Rhachitis zur Eclampsie führt, ist

nicht bestimmt zu sagen. Die allgemeine Ernährungsstörung, der Einfluss chemischer Körper, die Weichheit der Schädelknochen — alle diese Faktoren könnten im Spiele sein.

Meist gleichen die eclamptischen Anfälle den epileptischen, besitzen aber die Neigung, serienweise aufzutreten. Auch kommt es häufig zu einem wiederholentlichen Wechsel von allgemeinem Tonus und klonischen Zuckungen während eines Anfalls. Es kommen auch leichte, schnell vorübergehende Convulsionen vor, die von Schreien begleitet sind, das Bewusstsein ist dabei offenbar nicht erloschen. Als Vorboten können Unruhe, Gereiztheit und partielle Krämpfe vorausgehen.

Beim Versuch, die Eclampsie zu classificiren, d. h. sie bekannten Krankheitstypen einzureihen, stossen wir auf grosse Schwierigkeiten. In einem Teil der Fälle weichen die Convulsionen, wenn die Ursache beseitigt ist, das Leiden beschränkt sich auf ein paar Anfälle oder es dauert ein paar Tage, ein paar Wochen, um dann für immer zu schwinden. In anderen erstreckt es sich über einen Zeitraum von Monaten bis zu einem Jahre und darüber, um dann gänzlich zurückzutreten. Beobachtet man die Individuen weiter, so stellt es sich heraus, dass ein Teil derselben später gesund bleibt, dass andere nach vielen Jahren von Epilepsie oder Hysterie befallen werden.

Und so steht es fest, dass die eclamptischen Anfälle oft genug die Bedeutung einer im frühen Kindesalter hervortretenden Epilepsie haben; dass auch hysterische Attaquen schon in der ersten Kindheit vorkommen, halte ich auf Grund eigener Beobachtungen für zweifellos. Schliesslich ist es nicht zu verkennen, dass die Eclampsia infantum in vielen, vielleicht in der Mehrzahl der Fälle, die Bedeutung eines dem Kindesalter eigentümlichen, temporären Leidens hat, welches zwar das Leben gefährdet, aber — wenn es einmal überstanden — keine Bedeutung für die Zukunft hat.

Palpable Erkrankungen des kindlichen Gehirns führen ebenfalls oft zu Krämpfen, indes sind es, wenn wir von der Meningitis absehen, die sich ja meistens schon früh durch andere Erscheinungen zu erkennen giebt, vorwiegend die halbseitigen Krämpfe, durch welche die organischen Hirnkrankheiten des Kindesalters sich äussern.

Die Prognose der Eclampsie ist günstig, wenn es sich um einzelne Attaquen handelt, sie wird ernster, wenn sie lange Zeit besteht und die Anfälle sich häufen. Schwere, schnell aufeinanderfolgende Attaquen bedrohen das Leben besonders bei schwächlichen Kindern. Die Befürchtung, dass es sich um Epilepsie handelt, ist eine naheliegende, wenn die Eclampsie nach Beseitigung der Noxe fortbesteht und wenn eine Ursache nicht aufzufinden. Ist das Bewusstsein während der Convulsionen nicht aufgehoben und entsprechen dieselben auch im Uebrigen dem Typus der hysterischen, so ist die Prognose auch quoad vitam günstig.

Therapie. Die erste Aufgabe derselben ist es, das Grundleiden zu bekämpfen. Die Behandlung eines Magenkatarrhs oder einer einfachen Indigestion durch Darreichung eines Brechmittels, eines Abführmittels, die Abtreibung von Spulwürmern etc. kann so schnell zum Ziele führen. Handelt es sich um erschwerte Dentition, so ist die Incision des Zahnfleisches ein oft prompt wirkender Eingriff. Die Rhachitis muss in bekannter Weise behandelt werden.

Gegen die Anfälle selbst empfiehlt sich die Darreichung des Bromkaliums, von dem man bei ganz kleinen Kindern 0.1—0.2 mehrmals täglich giebt, bei Kindern im zweiten und dritten Lebensjahr die doppelte bis dreifache Dosis. Versagt dieses Mittel, so ist ein Versuch mit dem Chloralhydrat in kleinen Dosen berechtigt. Die Anwendung des Chloroforms in Form der Inhalation ist dann erforderlich, wenn die Anfälle Schlag auf Schlag erfolgen und das Leben bedroht erscheint. Feuchte Einpackungen und warme Bäder sind empfohlen worden, während sich die kalten Übergiessungen besonders bei hysterischen Convulsionen bewähren. Auch Gegenreize in Form von Senfteigen im Nacken, an den Extremitäten sind zuweilen von wohlthätigem Einfluss.

II. Eclampsia parturientum.

Es ist die letzte Zeit der Schwangerschaft, die Geburt oder das Wochenbett, während welcher diese Krämpfe auftreten, jugendliche Erstgebärende werden vorwiegend ergriffen.

Die Anfälle gleichen den epileptischen.

Nach fast übereinstimmendem Urteil der Autoren steht die Eclampsie der Schwangeren in inniger Beziehung zu Nierenleiden. Meist handelt es sich um akute, seltener um chronische Nephritis, auch wol um Compression der Ureteren. Albuminurie, Ödeme, manchmal auch Amaurose, Retinitis albuminurica etc. lassen das Grundleiden erkennen. Die Attaquen decken sich also mit den uraemischen oder sind ihnen nahe verwandt. Indes ist es wahrscheinlich, dass auch eine durch die Gravidität resp. das Puerperium bedingte erhöhte Disposition des Nervensystems im Spiele ist. Neuere Forschungen haben zu der Annahme geführt, dass eine Infection vom Uterus aus, ein specifischer Bacillus der Eclampsia gravidarum zu Grunde liege (Neumann, Gerdes etc.). Indes ist diese Annahme bislang keineswegs genügend gestützt.

Das Leiden ist ernst und gefährdet das Leben. In circa 25 % der Fälle tritt der Tod ein (Olshausen) im Coma, im apoplektischen Insult oder an Sepsis. Fettembolie der Lunge wurde oft nachgewiesen (Virchow).

Die Therapie hat zwei Aufgaben zu erfüllen: 1) den Geburtsakt zu beschleunigen, 2) die Erregbarkeit des Hirns herabzusetzen. In Bezug auf die Ausdehnung der ersten Indication gehen die Ansichten

der Geburtshelfer auseinander: Manche wollen auch bei geschlossenem Muttermunde die Entbindung einleiten durch Incisionen in Scheide und Cervix (Dührssen), eventuell durch Kaiserschnitt; andere sind gegen gewaltsame Beschleunigung des Geburtsaktes. Was die direkte Behandlung der Convulsionen anlangt, so ist die protrahirte Chloroformnarkose oft mit grossem Erfolg angewandt worden, in anderen Fällen Morphium und Chloralhydrat in grossen Dosen. Auch die Venaesection, sowie ein diaphoretisches Verfahren wird empfohlen.

Die localisirten Muskelkrämpfe.

Der Facialiskrampf,

Spasmus facialis. Tic convulsif.

Die Gesichtsmuskulatur ist das Gebiet, das am häufigsten von Krämpfen heimgesucht wird. Es ist das wol im Wesentlichen auf die intimen Beziehungen zurückzuführen, welche zwischen den seelischen Vorgängen und den Gesichtsmuskelbewegungen walten, sowie auf die überaus lebhafte Reflexthätigkeit, welche sich in dieser entfaltet.

Beide Momente spielen in der Genese der Krämpfe eine hervorragende Rolle. Schmerzhafte Affectionen der Conjunctiva und Cornea, cariöse Prozesse an den Zähnen, jedwede Affection des sensiblen Trigeminus kann auf reflectorischem Wege den Facialiskrampf erzeugen: so ist es auch nicht ungewöhnlich, dass sich zum Tic douloureux der Tic convulsif gesellt.

Es ist nicht ganz sichergestellt, ob auch Affectionen anderer, entlegener Nervengebiete auf diese Weise den Facialiskrampf hervorzurufen vermögen; man hat diese Wirkung den Erkrankungen der Geschlechtssphäre, besonders den Uterinleiden, zugeschrieben.

In sehr vielen Fällen hat der Facialiskrampf einen psychogenen Ursprung, indem er sich im Gefolge einer Gemütserschütterung oder andauernder Gemütsbewegungen entwickelt. Es sind besonders neuropathisch belastete Individuen, die von diesem Übel befallen werden. Bei diesen sah ich auch eine Contraction des Orbicularis palpebrarum, die zur Unterdrückung des Schielens ursprünglich willkürlich erzeugt resp. reflectorischen Ursprungs war, in einen Tic convulsif übergehen.

Nur in wenigen Fällen ist eine direkte Reizung des Nervenstammes die Ursache dieses Krampfes; so existiren einige wenige Beobachtungen, welche zeigen, dass eine Compression des

Nerven an der Hirnbasis (durch einen Tumor, ein Aneurysma) des Krampfes Ursache war. Es ist jedoch nicht auszuschliessen, dass auch in diesen Fällen die Compression eines sensiblen Nerven, welche übersehen wurde, reflectorisch den Krampf auslöste. Wenigstens sah ich bei einem endocraniellen Tumor der vordern Schädelgrube, welche den ersten Trigeminusast lädirte, einen Spasmus facialis derselben Seite entstehen.

Die Contractur, die sich im Gefolge der Facialislähmung, mit der Wiederkehr der Beweglichkeit in den Gesichtsmuskeln, ausbildet, ist wol von dem Facialiskrampf im engeren Sinne des Wortes zu trennen. Aber auch klonische Zuckungen stellen sich nicht selten in den früher gelähmten Muskeln ein, vielleicht in Folge feiner Veränderungen, die der Kern erlitten hat und die in demselben einen Reizzustand unterhalten.

Ungewöhnlich ist es, dass eine organische Erkrankung der Hirnrinde in der Gegend des Facialiscentrums einen sich auf das Gebiet dieses Nerven beschränkenden Muskelkrampf hervorruft; meistens handelt es sich in diesen Fällen um die Erscheinungen der corticalen Epilepsie, die zwar in der Gesichtsmuskulatur einsetzen, sich aber dann auf den Arm und eventuell auf die ganze Körperseite verbreiten.

Dem im Gefolge der Kopfverletzungen entstehenden Facialiskrampf kann eine organische Erkrankung zu Grunde liegen; derselbe gehört aber so oft zu den Erscheinungen der traumatischen Neurosen, dass auch bei dieser Genese gewiss meistens functionelle Störungen im Spiele sind.

In der grossen Mehrzahl der Fälle hat der Facialiskrampf überhaupt kein anatomisches Substrat und es sind, wie man annimmt, feinere (moleculare?) Veränderungen im Kern oder im Rindencentrum, die den Reizzustand unterhalten, welcher sich durch die Krampfbewegungen dokumentirt.

Symptome. Der Facialiskrampf beschränkt sich meistens auf eine Seite. Er betrifft das gesammte Facialisgebiet — doch mit Verschonung des Digastricus und Stylohyoideus — oder nur einzelne Muskeln. Mit Vorliebe wird der Orbicularis palpebrarum ergriffen und gerade hier ist die Doppelseitigkeit des Leidens nicht ungewöhnlich. Auch der Zygomaticus kann isolirt befallen sein; ebenso der Levator alae nasi et labii superioris, seltener der Orbicularis oris und die Kinn-Muskulatur. Einen auf die Nasenmuskeln beschränkten Tic convulsif habe ich nur einige Male, einen die Frontales allein betreffenden nur in einem Falle beobachtet. Der diffuse Krampf erstreckt sich auch auf das Platysma und nicht selten auf die Ohrmuskeln.

Der Krampf ist meistens ein klonischer, doch können sich die klonischen Zuckungen mit tonischer Anspannung verbinden und mit dieser alterniren. Bei tonischer Anspannung verengert sich die Lidspalte eventuell bis zum Lidschluss, während sich die Stirn

in Querfalten legt und Nase und Mund stark nach der Seite des Krampfes verzogen werden. Das Gesicht ist stark gefaltet.

Die klonischen Zuckungen sind oft so schwach, dass sie erst bei genauer Betrachtung entdeckt werden, andermalen so gewaltig, dass sie ein lebhaftes Grimassiren unterhalten. Es sind blitzartig kurze Zuckungen, die sich schnell wiederholen oder nur einmal über den Muskel hinfahren. Meistens kommt es zu Paroxysmen, in denen die Zuckungen in schneller Folge auftreten, während in den Intervallen völlige Ruhe herrscht oder nur schwache spärliche Contractionen beobachtet werden.

Bei völliger geistiger und körperlicher Ruhe sind die Zuckungen am schwächsten, während Gemütsbewegungen, Anstrengungen, namentlich das Kauen und Sprechen, sowie die Berührung mit kalter Luft steigernd auf dieselben wirken. Schnell hervorlocken kann der Untersuchende sie auch dadurch, dass er plötzlich auf das Auge des Patienten losfährt, der Lidschluss steigert sich dann leicht zum Krampf; ähnlich wirkt ein Beklopfen des Gesichtes, ein schnelles Hinwegfahren über die Gesichtshaut.

Andererseits finden sich in manchen Fällen — besonders bei dem auf die Augenschliessmuskeln beschränkten tonischen Krampf, dem Blepharospasmus — Druckpunkte im Trigeminusgebiet (v. Graefe), an der Austrittsstelle des Supraorbitalis etc., an denen eine mässige Compression krampfhemmend wirkt, so dass die tonisch-angespannten Muskeln plötzlich erschlaffen. Selten sind solche Druckpunkte an entfernteren Stellen, z. B. an den Wirbeln, aufzufinden. Der Lidmuskelkrampf ist meist tonischer Natur (Blepharospasmus), doch kommt auch die klonische Form (Blepharoklonus, Nictitatio) nicht selten vor.

Die subjectiven Beschwerden der Kranken sind bald nur gering, bald sehr erheblich. Es hängt das in erster Linie von der Intensität des Krampfes und davon ab, ob der Orbicularis palpebr. beteiligt ist. Auffallend ist es, wie tolerant manche Individuen gegen diesen Krampf sind; so habe ich die klonische Form desselben wiederholentlich bei Arbeitern festgestellt, ohne dass dieselben eine Ahnung resp. Empfindung von dem Leiden hatten.

Die willkürlichen Bewegungen der Gesichtsmuskeln sind nicht beeinträchtigt, doch kann während derselben der Krampf eintreten und störend auf den Ablauf derselben wirken.

Sehr selten liegen Erscheinungen vor, die auf eine Beteiligung des M. stapedius hinweisen: Ohrgeräusche, die nur ausnahmsweise auch von Anderen gehört werden können. Das Gaumensegel ist beim reinen Facialiskrampf fast nie beteiligt; in den wenigen Fällen, in denen Zuckungen der Uvula beobachtet wurden, mag es sich um eine Complication gehandelt haben.

Vasomotorische, trophische und secretorische Störungen fehlen fast immer.

Sehr oft finden sich neben dem Facialiskrampf die Zeichen eines anderen Nervenleidens, besonders der Hysterie, Neu-

rasthenie, Epilepsie, Hemikranie, der Psychosen etc. Die beiden Affectionen bestehen nebeneinander und sind auf dem Boden neuropathischer Anlage entstanden. Auch im Verlauf der multiplen Sklerose sah ich den Tic convulsif einige Male auftreten, hier hatte er aber zweifellos seine Grundlage in dem sklerotischen Prozess selbst.

Der Verlauf des Leidens ist meistens ein chronischer. Es dauert Monate und Jahre und kann den Kranken durch's Leben begleiten. In der Regel ist der Verlauf ein intermittirender, es kommen Perioden völliger Ruhe und scheinbarer Heilung vor; Strümpell sah Remissionen mehrfach während der Gravidität eintreten.

Die Prognose ist keine günstige. Es giebt freilich Fälle, in denen nach relativ kurzem Bestande des Leidens spontan oder in Folge der Behandlung Heilung eintritt. Hat es sich einmal eingewurzelt, so sind die Aussichten auf Rückbildung geringe. Dass man aber auch da noch nicht von Unheilbarkeit sprechen darf, lehrt folgende Beobachtung aus meiner Praxis: Eine Dame, welche 12 Jahre lang an hartnäckigem Facialiskrampf gelitten hatte, der jeder Medikation trotzte, genas vollständig, als sie bei Gelegenheit eines glücklichen Familienereignisses eine besonders nachhaltige Freude empfand.

Eine relativ günstige Prognose hat der Blepharospasmus.

Therapie. Man mache es sich zur Regel, in jedem Falle nach den Ursachen zu forschen, namentlich diejenigen Momente zu ergründen, welche reflectorisch das Leiden auszulösen im stande sind. Dahin gehören Läsionen im Gebiet des Trigeminus, Erkrankungen der Augen- und Nasenschleimhäute, cariöse Zähne, Affectionen der Kieferknochen etc. So wenig Zuverlässiges wir auch über den Zusammenhang zwischen Erkrankungen der inneren Organe und dem Facialiskrampf wissen, ist es doch geboten, das Augenmerk auch auf diese Störungen zu richten und besonders die Genitalsphäre in den Kreis der Untersuchung zu ziehen.

Indes lassen alle diese Nachforschungen meist im Stiche. Da ist es dann weiter geboten, dem Allgemeinzustande Rechnung zu tragen, die neuropathische Anlage durch entsprechende Kuren (Hydrotheraphie, klimatische, Ernährungskuren etc.) zu bekämpfen. Besonders sind psychische Erregungen nach Möglichkeit von dem Kranken fernzuhalten, event. dadurch, dass er in eine andere Umgebung versetzt wird.

Die direkte Behandlung. Durch Medikamente ist im Ganzen nicht viel zu erreichen, doch kann die Anwendung des Arsens, der Brompräparate von Nutzen sein. Chinin, Atropin, Cannabis indica etc. sind fast immer wirkungslos. Der Gebrauch des Morphiums dürfte kaum am Platze sein.

Ein diaphoretisches Verfahren eignet sich für frische Fälle; auch Ableitungen in Form einer hinter das Ohr gelegten spanischen Fliege mögen angewandt werden. Gewisse Erfolge hat die

Elektrotherapie zu verzeichnen, vor Allem der galvanische Strom; es sind verschiedene Methoden der Behandlung empfehlenswert: Anode von circa 10 qcm auf den Nervenstamm, Kathode in den Nacken oder an indifferente Stelle, schwacher Strom von 2—3 Milli-Ampères, langsames Ein- und Ausschleichen; Anode auf das Occiput, Kathode an eine entfernte Stelle; beide Elektroden auf die Proc. mastoidei; Anode auf die verschiedenen Zweige des Pes anserin. major etc. etc. Da, wo sich Druckpunkte finden, ist es ratsam, diese unter den Einfluss der Anode zu setzen, um in ihnen die Erregbarkeit herabzustimmen. Auch die Wirkung der schwellenden faradischen Ströme ist gerühmt worden; ebenso der elektrische Wind des statischen Apparates.

In hartnäckigen Fällen hat man sich zu operativen Eingriffen entschlossen und zunächst da, wo der Supraorbitalis druckempfindlich war, resp. der Druck auf diesen Nerven krampfhemmend wirkte, ihn resecirt. Es sind einige Male dauernde Erfolge erzielt worden. Die einfache Durchschneidung des Nerven scheint unwirksam zu sein. In anderen Fällen entschloss man sich zu einer Dehnung des Facialis selbst. Der Erfolg derselben war der, dass Lähmung an die Stelle des Krampfes trat und mit dem Schwinden derselben, gewöhnlich nach einigen Monaten, der Krampf sich wieder einstellte. Nur in einem einzigen Falle soll die Heilung noch nach zwei Jahren eine vollständige gewesen sein. In besonders hartnäckigen Fällen, in denen es dem Kranken auch schon ein Gewinn ist, wenn er für einige Monate von den quälenden Zuckungen befreit wird, mag man sich zu dieser Behandlung entschliessen, indem man ihn darauf aufmerksam macht, dass an Stelle des Krampfes eine Lähmung treten wird. In diesen kann schliesslich auch noch eine Ableitung (Haarseil im Nacken, Application des Ferrum candens über der Wirbelsäule) von heilbringender Wirkung sein. Dass man selbst in so schweren Fällen nicht zu verzweifeln braucht und die Möglichkeit einer Spontanheilung nicht ausschliessen darf, geht aus der Beobachtung hervor, die ich oben mitgeteilt habe.

Der Blepharospasmus erfordert die Behandlung des Augenleidens. Symptomatisch wirksam ist hier oft die Cocain-Einträufelung in's Auge. Auch das plötzliche Eintauchen des Gesichts in kaltes Wasser kann vorübergehend den Krampf beseitigen. Im Übrigen gilt das für den Facialiskrampf im Allgemeinen Gesagte.

Der Kaumuskelkrampf, masticatorischer Gesichtskrampf.

Die sich auf den motorischen Trigeminus beschränkenden Krämpfe sind nicht selten. Wir haben eine tonische und eine klonische Form zu unterscheiden. Beim tonischen sind die Kiefer fest aneinandergepresst, die Masseteren und Temporales springen wulstartig hervor und fühlen sich bretthart an. Der Patient

kann die Zähne gar nicht oder nur wenig und mühsam auseinanderbringen; auch dem passiven Versuch, die Kiefer voneinander zu entfernen, setzen die Muskeln einen energischen Widerstand entgegen. Zu einer seitlichen Verschiebung des Unterkiefers kommt es nur selten und zwar weicht der Unterkiefer bei einseitigem Krampf der Pterygoidei nach der anderen Seite ab. Der Trismus ist ein Symptom des Tetanus, der Meningitis, seltener findet er sich bei Tetanie — vorübergehend im tonischen Stadium des epileptischen Anfalls —, bei Erkrankungen des Pons, und zwar sowol im Beginn der akuten Bulbaerparalyse als auch bei Tumoren ist tonischer Kaumuskelkrampf wiederholentlich constatirt worden.

Als isolirte Erscheinung kommt er nur selten vor. Gewöhnlich entsteht er auf reflectorischem Wege: durch entzündliche Zustände am Kiefergelenk oder in der Umgebung desselben, an der Schleimhaut der Kieferfalte, durch eine Periostitis am Kiefer, durch einen cariösen Prozess am Weisheitszahn oder erschwerten Durchbruch desselben.

Auch im Verlauf der Hysterie kann sich Trismus einstellen. Bei nervösen Individuen kann er durch eine heftige Gemütsbewegung (Schreck) hervorgerufen werden. Einzelne Beobachtungen weisen auf eine rheumatische Genese dieses Krampfes hin.

Der klonische Krampf erzeugt rhythmische Bewegungen des Unterkiefers in verticaler, nur ausnahmsweise in horizontaler Richtung. Dieselben sind zuweilen so stark, dass sie das als Zähneklappen bekannte Geräusch bedingen. Bei allgemeinen Convulsionen (Hysterie, Epilepsie etc.) ist auch die Kaumuskulatur gewöhnlich ergriffen, ebenso localisirt sich das Zittern der Paralysis agitans manchmal in diesem Muskelgebiet.

Der auf die Kiefermuskulatur beschränkte Klonus bildet eine seltene Erscheinung. Bei Hysterischen ist er wiederholt beobachtet worden und zwar meistens als ein temporäres Symptom. Ich habe jedoch ein junges Mädchen an diesem Leiden behandelt, welches seit vielen Jahren unausgesetzt von klonischen Zuckungen der Kiefermuskulatur gequält wurde. Beim Sprechen steigerten sich dieselben so beträchtlich, dass sie sprach wie Jemand, der sich im Schüttelfrost befindet; auch die Nahrungsaufnahme war erschwert.

Eine leichte Form dieses Krampfes: das Zähneknirschen, tritt nicht selten bei nervösen Kindern und auch bei Erwachsenen im Schlafe auf.

Die Prognose des Kaumuskelkrampfes ist — wenn ein organisches Leiden ausgeschlossen werden kann — eine günstige. Meistens verliert sich das Leiden, nachdem es einige Wochen oder Monate bestanden, doch giebt es auch hartnäckige Fälle.

Die Behandlung hat zunächst die reflectorische Entstehung in's Auge zu fassen und etwaige entzündliche Prozesse und anderweitige Reizzustände im Bereich des Trigeminus zu bekämpfen. Geht der Reiz von einem kranken Zahn oder von einer Ulceration innerhalb der Mundhöhle aus, so muss dieser extrahirt, jene in sachgemässer Weise behandelt werden. Erschwert der Trismus den Zugang zur Mundhöhle, so ist Narkose am Platze. Ein längere Zeit bestehender Trismus macht künstliche Ernährung (Schlundsonde per Nase) erforderlich.

In frischen Fällen, in denen ein rheumatischer Einfluss im Spiel sein kann, ist die Anwendung der Diaphorese, sowie ein ableitendes Verfahren (spanische Fliegen in die Schläfengegend oder auf die Proc. mastoid., event. Ferrum candens in die Nackengegend) zu empfehlen.

Im Übrigen sind die verschiedenen Sedativa und Nervina zu verordnen. Der galvanische Strom kann sich auch hier als heilbringend erweisen.

Den hysterischen Trismus sah ich einige Male bei Druck auf die Ovarialgegend weichen.

Krampf im Gebiet des Hypoglossus. Zungenkrampf, Glossospasmus.

Die allgemeinen Krämpfe der Epilepsie und Hysterie beteiligen auch die Zungenmuskulatur, dagegen wird diese allein nur in seltenen Fällen vom Krampf

ergriffen. Derselbe kann ein tonischer oder klonischer sein, auch eine Mischform wird beobachtet. Beim tonischen wird die Zunge hart und fest, ihr Querdurchmesser verschmälert sich, sie legt sich gegen den Gaumen oder wird gegen die Zähne gepresst. Die Sprache und das Schlucken ist während des Krampfes erschwert, nur selten bildet er ein Atmungshindernis. Die Sprachbehinderung, die auf einer plötzlich eintretenden und bald wieder schwindenden tonischen Anspannung der Zungenmuskulatur beruht, wird als Aphthongie bezeichnet. Die klonischen Zuckungen können die Zunge in schneller Folge aus dem Munde herausstossen und wieder zurückbringen oder sie wird langsam vorgestossen und ebenso zurückgezogen, auch kommt es vor, dass sie in der Mundhöhle bleibt und hier von einer Seite zur anderen geworfen und um die Längsachse gedreht wird. Meistens sind beide Zungenhälften in gleichmässiger Weise beteiligt, doch kommt auch — z. B. bei Hysterie — ein Hemispasmus der Zunge vor, durch welche dieselbe schief herausgestreckt wird.

Der Krampf ist nur ausnahmsweise ein anhaltender, gewöhnlich handelt es sich um Attaquen, die alle paar Wochen oder täglich mehrmals, 20—30 Mal an einem Tag oder selbst alle 5—10 Minuten erfolgen. Der Anfall kann nur ein paar Sekunden oder Minuten dauern oder sich auch auf Stunden erstrecken. Im Schlaf cessirt er nicht immer. Der Zungenkrampf wird zuweilen durch peripherische Reize hervorgerufen, durch entzündliche Affectionen der Mundhöhle, durch Neuralgia lingualis etc. In der Regel ist jedoch ein derartiges Moment nicht aufzufinden. Dagegen spielt die neuropathische Anlage und Belastung auch in der Ätiologie dieses Krampfes eine hervorragende Rolle. So entsteht er nicht selten auf dem Boden der Hysterie, ferner bei Individuen, die früher an Epilepsie litten oder gleichzeitig Epileptiker sind.

Die neuropathische Diathese äussert sich auch in der einige Male von mir constatirten Verbindung des Zungenkrampfes mit psychischen Anomalien. Bei einem hypochondrisch-schwachsinnigen Individuum erstreckten sich die Krampfbewegungen gleichzeitig auf die Zungen-, die Kiefer- und Lippenmuskulatur, in einem anderen Falle wurde abwechselnd die Zungen und Kaumuskulatur ergriffen.

Manchmal gehen Paraesthesien und Schmerzen in der Zunge den Zuckungen voraus. Ausgelöst wird der Krampf besonders durch Gemütsbewegungen. In einem Falle stellte er sich bei jedem Kauversuch ein.

Die Prognose ist keine ungünstige. Der Krampf kann zwar Monate und Jahre fortbestehen, aber in dem grösseren Teil der mitgeteilten Fälle erfolgte schliesslich Heilung.

Therapie. Die Allgemeinbehandlung ist von besonderer Wichtigkeit, sie hat Kräftigung des Organismus durch Roborantien, durch die Ernährung, Hydrotherapie etc. zu erstreben. Daneben sind die sedativ wirkenden Arzneimittel zu verordnen.

Liegt ein Reiz vor, der den Krampf reflectorisch hervorruft, so richtet sich die Behandlung gegen diesen. Die galvanische Behandlung, die in der für den Facialiskrampf geschilderten Weise ausgeführt wird (Anode auf den N. hypoglossus), sollte in jedem Falle versucht werden. In einem brachte nach vergeblicher Anwendung anderer Mittel eine Seereise den gewünschten Erfolg.

Krämpfe im Bereich der Halsmuskeln.

Die Krämpfe, welche sich in den Hals- und Nackenmuskeln abspielen, gehören wegen ihrer Hartnäckigkeit und ihres schädigenden Einflusses auf das Gesammtbefinden des Patienten zu den schwersten Krampfformen.

Sie treten bald ein-, bald doppelseitig auf, sie können sich auf einen einzelnen Halsmuskel beschränken oder mehrere Muskeln einer Seite oder endlich eine Anzahl von Muskeln auf beiden Seiten ergreifen. Besonders häufig sind die unter der Herrschaft des Accessorius stehenden betroffen, doch ist es kaum berechtigt, diese als „Accessorius-Krämpfe“ auszuscheiden und gesondert zu besprechen, da sie weder in symptomatologischer, noch in prognostischer und therapeutischer Beziehung eine Sonderstellung einnehmen. So kann der Sternocleidomastoideus allein oder im Verein mit dem Cucullaris krampfen, ebenso kann sich der Krampf gleichzeitig auf Sternocleidomastoideus und Splenius derselben oder der verschiedenen Körperseiten, auf Splenius und Cucullaris, auf die Scaleni und tiefen Halsmuskeln erstrecken, kurz: es kommt jede nur denkbare Combination vor. Auch das Platysma myoides und der Omohyoideus nimmt gelegentlich an den Krampfbewegungen teil. Dass diese Krämpfe in der Regel nicht die Tendenz besitzen, sich auf ein bestimmtes Nervengebiet zu beschränken, geht auch aus der Neigung derselben, in einem Muskel beginnend im Verlauf der Erkrankung auf andere überzuspringen, hervor.

Das Leiden befällt vorzüglich neuropathisch belasteten Individuen. Es spricht sich dies auch in den mannigfaltigen Verknüpfungen desselben mit andern Neurosen und besonders mit Psychosen aus. Es ist wiederholentlich beobachtet worden, dass sich die Krämpfe mit psychischen Störungen verbanden oder mit denselben alternirten.

Der Rheumatismus der Halsmuskeln, Torticollis rheumaticus, d. i. der durch Contractur des rheumatisch oder myositisch afficirten Sternocleidomastoideus bedingte Schiefhals (auch als Caput obstipum rheumat. bezeichnet) führt zwar zu einer steifen Kopfhaltung, ist aber von den Krämpfen im engeren Sinne des Wortes zu trennen.

Nur in wenigen Fällen konnte das Leiden auf ein Trauma zurückgeführt werden. — Auch reflectorisch wirkende Ursachen sind nur selten aufzufinden, denn die bei Erkrankungen der Halswirbelsäule (besonders Caries) sich entwickelnde Muskelspannung ist ein accidenteller Zustand und hat mit den Halsmuskelkrämpfen sensu strictiori nichts gemein.

Organische Hirnkrankheiten können Krämpfe im Gebiet der Halsmuskeln hervorrufen, doch findet sich dieses Symptom nur in wenigen Fällen: einmal constatirte ich es bei einem Tumor des Kleinhirns, der auf die Medulla oblongata und die hier entspringenden Nerven drückte, mehrmals beim Cysticercus cerebri.

Es scheint auch die Intoxication in der Ätiologie der Halsmuskelkrämpfe eine Rolle zu spielen. So habe ich das Leiden auf dem Boden des Alcoholismus und der chronischen Metall-Intoxication entstehen sehen. In einem intermittirend verlaufenden Falle lag Malaria zu Grunde und Chinin brachte Heilung. In

einem von mir beobachteten schloss sich der Krampf direkt an die Influenza an.

Es bleiben noch Fälle übrig, in denen eine Ursache überhaupt nicht nachzuweisen ist. Man hat „die schlechte Gewohnheit“ angeschuldigt und behauptet, dass aus dieser heraus sich der Krampf entwickeln könne, doch bin ich der Meinung, dass diese Gewohnheiten oder wenigstens die Umwandlung derselben in ein dauerndes Leiden nur bei neuropathischen Individuen vorkommt.

Symptomatologie. Es giebt eine tonische, eine klonische, sowie eine Mischform dieser Krämpfe. Meistens handelt es sich um klonische Zuckungen, neben welchen sich vorübergehend eine tonische Muskelspannung geltend macht. Der dauernde tonische Krampf des Sternocleidomastoideus, die Contractur und die durch diese bedingte schiefe Kopfhaltung hat nur selten die Bedeutung eines primären Krampfes, ist vielmehr entweder auf Rheumatismus zurückzuführen oder die Folge einer Erkrankung der Halswirbelsäule und ihrer Nachbarschaft, einer traumatischen Myositis mit Ausgang in fibröse Schrumpfung oder endlich ein angeborenes, auf einer Verkürzung des Muskels beruhendes Leiden.

Die Erscheinungen sind von der Localisation, der Form und Intensität der Krämpfe abhängig. Ist nur ein Sternocleidomastoideus betroffen, so wird das Gesicht nach der andern Seite gedreht, das Ohr der Clavicula genähert, das Kinn gehoben: beim Krampf des linken Sternocleidomastoideus schaut also das Gesicht nach rechts und oben, während das linke Ohr sich dem innern Ende der linken Clavicula nähert. Sind die Zuckungen schwach, so fallen nur die leichten Rotationsbewegungen auf. Neben dem Sternocleidomastoideus ist oft der Cucullaris derselben Seite befallen und zwar fast immer nur die obere Portion desselben, der Kopf wird durch diese ebenfalls nach der andern Seite gedreht und gleichzeitig nach hinten gezogen, so dass sich das Hinterhaupt der Scapula nähert. Die Zuckungen können nun gleichzeitig oder abwechselnd in beiden Muskeln auftreten. Sind die Cucullares beide betroffen, so wird der Kopf einfach nach hinten gezogen, resp. geworfen. Nicht so selten beschränkt sich der Krampf auf einen Splenius: der Kopf wird nach hinten gezogen und gleichzeitig nach der Seite des krampfenden Muskels gedreht.

Es kommt vor, dass der Krampf in einfachen Nickbewegungen besteht — Nick- oder Salaamkrämpfe, die besonders bei kleinen Kindern zur Zeit der Dentition beobachtet werden — diese kommen durch klonische Zuckungen in den tiefen Halsmuskeln (recti capitis) zu stande, indes können die Sternocleidomastoidei beteiligt sein. Die pagodenartige Bewegung kann eine andauernde sein oder in Anfällen erfolgen. Auf einen Krampf des Obliquus inferior sind die zuweilen vorkommenden einfachen Rotationskrämpfe (Tic rotatoire) zurückzuführen. Dass sich so das Bild in mannigfacher Weise variiren kann, liegt auf der Hand.

Die Intensität der Zuckungen ist eine sehr wechselnde. Manchmal sind sie so gering, dass sich nicht einmal der krampfende Muskel bestimmen lässt, in andern Fällen so heftig, dass der Kopf gewaltsam hin- und hergeworfen wird und die Nahrungsaufnahme, das Sprechen, der Schlaf durch die Krampfeswut beeinträchtigt wird. Zuweilen kommt es zu einer Hypertrophie der vorwiegend betroffenen Muskeln. Gesteigert werden die Zuckungen durch Gemütsbewegungen, durch die Selbstbeobachtung, meistens auch durch den Versuch, den Krampf zu beherrschen — beschwichtigend wirkt die körperliche und vor allem die geistige Ruhe, sowie die Ablenkung der Aufmerksamkeit. Der Krampf besteht in manchen Fällen fortwährend, jedoch so, dass Remissionen und Exacerbationen vorkommen, in andern sind es einzelne Attaquen, zwischen denen völlige Ruhe herrscht. Es können 10—30 Zuckungen auf die Minute kommen. Auch der Schlaf bringt den Krampf nicht immer zum Schweigen.

Über Schmerzen wird in der Regel nicht geklagt, doch kann ein ziehender Schmerz im Nacken den Zuckungen vorausgehen oder sie begleiten. Lähmungserscheinungen sind nicht vorhanden, auch keine Anomalien der Sensibilität und der Sinnesfunctionen.

Dass psychische Störungen sich häufig mit diesen Krämpfen verbinden, ist schon hervorgehoben. So wird schon von Romberg ein Fall Brodie's citirt, in welchem eine Geistesstörung gewissermassen das Äquivalent der während derselben cessirenden Accessoriuskrämpfe bildete. Ich beobachtete ein ähnliches Alterniren von Halsmuskelkrampf und hallucinatorischer Verwirrtheit. In einem anderen Falle meiner Beobachtung entwickelten sich die Krämpfe im Anschluss an ein Delirium (wahrscheinlich alcoholischer Natur). In einem von Gowers angeführten hatte 10 Jahre vor Ausbruch derselben Melancholie bestanden.

Differentialdiagnose. Der Torticollis rheumaticus unterscheidet sich durch den heftigen Schmerz und die erhebliche Schmerzhaftigkeit der Muskeln bei Druck und passiven Bewegungen von dem ächten Halsmuskelkrampf. Das von Geburt auf bestehende Caput obstipum ist durch seine congenitale Entwickelung, durch die sekundären Veränderungen der Halswirbelsäule, durch die Verkürzung des Muskels und die mechanische Fixation des Kopfes charakterisirt.

Bei dauernder Schiefhaltung des Kopfes ist immer an ein örtliches Leiden, insbesondere an einen Prozess an den Halswirbeln zu denken. Auch darf es nicht ausser Acht gelassen werden, dass eine organische Hirnerkrankung (namentlich ein Tumor, der Cysticercus) zu Grunde liegen kann. Durch eine genaue Untersuchung und Nachforschung lassen sich diese Zustände ausschliessen.

Mit Krämpfen im Gebiet der Halsmuskeln kann sich die Ma-

ladie des Tics convulsifs und die Myoklonie einleiten. Bei der erstgenannten Neurose geht jedoch gewöhnlich ein Tic der Gesichtsmuskeln, besonders des Orbicul. palpebr. voraus. Indes muss daran erinnert werden, dass sich auch der Facialiskrampf mit dem Halsmuskelkrampf verbinden kann, ohne dass sich aus diesem Zustand eine Tic général entwickelt. In derartigen Fällen wird man also erst bei längerer Beobachtung resp. bei längerem Bestande des Leidens eine sichere Diagnose stellen können. Sobald systematisirte Bewegungen oder Echolalie u. dergl. hinzukommen, kann man die Diagnose: Tic général stellen. Die Myoklonie beteiligt zwar auch die Halsmuskeln, beschränkt sich aber nicht auf dieselben und führt in der Regel nicht zu ausgiebiger Locomotion.

Von der einfachen Chorea unterscheidet sich der Zustand leicht, doch kann er sich mit ihr vereinigen oder diese im Gefolge haben, wie ich es einmal beobachtete.

Pathologie. Soweit wir wissen, liegen diesem Leiden nachweisbare Veränderungen im centralen oder peripherischen Nervensystem nicht zu Grunde. Es handelt sich um einen Reizzustand in den Nervenkernen oder -Centren. Ich halte es für wahrscheinlich, dass die Rinde und zwar die die Centren für die Halsmuskulatur enthaltende Zone in der Mehrzahl der Fälle den Ausgangspunkt des Leidens bildet und dass eine meist vererbte Labilität derselben das Wesen der Krämpfe ausmacht.

Die Prognose ist im Allgemeinen eine ernste. Nur in den leichten Fällen tritt Spontanheilung ein. Unter dem Einfluss der Therapie habe ich diese Krämpfe in einer nicht so geringen Anzahl von Fällen schwinden sehen; so ging ein durch Influenza hervorgerufener Tic rotatoire bei einer nicht-hysterischen Frau nach wenigen Monaten zurück. Meist erstreckt sich das Leiden über Jahre oder selbst über das ganze Leben, es erreicht eine gewisse Höhe, bleibt dann stationär oder ist Schwankungen unterworfen. Die im frühen Kindesalter auftretenden Krämpfe der Halsmuskeln beanspruchen eine besondere Beurteilung: einmal ist Heilung hier nicht ungewöhnlich, andererseits bilden die Nickkrämpfe gerade hier oft ein Symptom eines fortschreitenden Hirnleidens. Auch da, wo hysterische Erscheinungen neben den Krämpfen hervortreten, ist Aussicht auf völlige Heilung vorhanden.

Der Zustand kann solche Qualen schaffen, dass er in einzelnen Fällen Veranlassung zum Conamen suicidii gegeben hat.

Therapie. Ist die Ursache des Leidens aufzufinden, so hat die Behandlung ihren Angriff gegen diese zu richten. So können diätetische Vorschriften, die Verordnung von Eisen, hydrotherapeutische Massnahmen etc. von Vorteil sein. Insbesondere ist der Patient vor Erregungen zu schützen; er soll sich der Beobachtung durch Fremde möglichst wenig aussetzen, einen ruhigen Aufenthaltsort wählen, wo er allein ist oder sich in der Umgebung einer ihm vertrauten Person befindet.

Liegt Alcoholismus oder eine anderweitige Intoxication zu Grunde, so hat er sich dem Einfluss dieser Noxen natürlich zu entziehen. — Eine mässige, nicht anstrengende Beschäftigung ist meistens erlaubt.

Krampfmildernd wirken in der Regel die Brompräparate, mehr noch Morphium und Opium, doch ist die Verordnung dieser Mittel, namentlich die subcutane, als ein ultimum refugium zu betrachten. Die Nervina mögen versucht werden. Stützapparate können von wohlthätigem Einfluss sein, ein einfacher Pappcravattenverband oder ein um den Kopf gelegter Reif, von dem ein ein kleines Polster tragender Bügel ausgeht. Das Polster sucht den Kopf aus der Stellung zu drängen, in welche der Krampf ihn hineinzieht. Auch hat man in ähnlicher Weise einen dauernden Druck auf Druckpunkte ausgeübt. Die Anwendung fester Verbände ist dringend zu widerraten.

Der elektrische Strom hat in einzelnen Fällen schöne Erfolge erzielt. Finden sich Druckpunkte — was übrigens bei dieser Krampfform ungewöhnlich ist —, so ist die Anodenbehandlung derselben zu empfehlen. Sonst pflegt man den N. accessorius unter den Einfluss der Anode zu bringen, während die Kathode auf den Muskel gesetzt wird. Auch die Faradisation kann heilbringend wirken.

Über den Nutzen der Massage und Gymnastik liegen keine zuverlässigen Mitteilungen vor. Besserung und selbst Heilung wurde in nicht wenigen Fällen durch Derivantien herbeigeführt: durch Application eines Blasenpflasters, des Haarseils und besonders durch Anwendung des Ferrum candens in der Nackengegend.

Der Erfolg der operativen Behandlung ist ein zweifelhafter. Gar nichts nützt die Durchschneidung der Sehnen der vom Krampf ergriffenen Muskeln. Auch die Durchschneidung, Dehnung und selbst die Resection des N. accessorius hat nur selten einen dauernden Erfolg, am ehesten ist er von der letzteren zu erwarten. Ich sah jedoch in mehreren Fällen den Krampf, wenn ihm der Weg zu den ursprünglich befallenen Muskeln abgeschnitten war, auf andere überspringen: es bleibt ja die centrale Erregung, die sich auf anderen Wegen entlädt. Bei einem meiner Patienten war zunächst eine Durchschneidung der Sehnen, dann eine Dehnung der Accessorii, darauf eine Durchschneidung und Resection derselben vorgenommen worden. Das Resultat war, dass trotz vollständiger Atrophie der Sternocleidomastoidei und unvollständiger der Cucullares der Krampf in grösster Heftigkeit forttobte, und zwar nunmehr in dem Splenius, im Omohyoideus und in den Resten des Cucullaris. Ich applicirte dann noch — ebenfalls erfolglos — ein Haarseil. Alle diese Operationen scheinen nur insofern wirksam zu sein, als sie einen Gegenreiz erzeugen. Indes steht mit dieser Vermutung eine Thatsache im Widerspruch:

Es sind mehrere Fälle zu meiner Kenntnis gelangt, in denen nach vergeblicher Anwendung mannigfaltigster Gegenreize durch eine von Professor Kocher in Bern ausgeführte Operation, die nach Schilderung des Patienten in einer Durchschneidung fast aller Nackenmuskeln bestanden haben soll, Heilung eintrat. Professor Kocher, an den ich mich um Auskunft wandte, bestätigte die Angabe und versprach eine ausführliche Publication seines Verfahrens.

Krämpfe in den Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten.

Wenn wir von den verschiedenen organischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks, in deren Symptomatologie Krämpfe der Rumpf- und Extremitätenmuskeln ein hervorstechendes Moment bilden, sowie von den Motilitätsneurosen, die mehr oder weniger die gesammte Körpermuskulatur oder die bei bestimmten Beschäftigungen thätigen Muskeln in den Zustand des Krampfes versetzen, absehen, so gehören idiopathische und localisirte Krämpfe im Bereich der Rumpf- und Extremitätenmuskeln zu den seltenen Erscheinungen. Indes sind sie — wenn auch nur in vereinzelten Fällen — in allen Körpermuskeln beobachtet worden.

Sie können einen einzelnen Muskel ergreifen, wie den Rhomboideus, den Levator anguli scapulae, den Latissimus dorsi, den Deltoideus oder die entsprechenden Muskeln beider Körperhälften, z. B. die Pectorales etc., oder eine Reihe von Muskeln in verschiedenartigster Gruppirung, z. B. den Levator anguli scapulae zugleich mit dem Rhomboideus, den Triceps mit dem Pectoralis major etc. Zuweilen kommt es vor, dass sich der Krampf auf eine Summe von Muskeln erstreckt, die von einem Nerven oder einem Wurzelpaar versorgt werden. So beobachtete ich in einem Falle klonische Zuckungen im Deltoideus, Biceps, Brachialis internus und Supinator longus, die in einer der elektrischen Reizwirkung vom Erb'schen Punkt aus entsprechenden Weise erfolgten. In einem von Laquer beobachteten Falle beschränkten sich die klonischen Zuckungen auf die vom N. radialis innervirte Muskulatur.

Der tonische Krampf ist in einzelnen Schultermuskeln (Rhomboideus, Levator anguli scapulae) in den Beugern des Unterarms, sowie in den Beugern der Hand und Finger, ferner in den Interossei wiederholtentlich constatirt worden; er steigert sich hier nicht selten zur Contractur. Die Stellungsanomalien, welche durch die Muskelkrämpfe bedingt werden, sind aus der Function der betroffenen Muskeln ohne Weiteres abzuleiten; auch kann man diese Stellungen durch elektrische Reizung der Muskeln gesunder Individuen beliebig hervorrufen.

Von den Muskeln der unteren Extremitäten sind die der Waden besonders häufig der Sitz tonischer schmerzhafter Muskelspannungen von kurzer Dauer (Crampi). Doch kommen diese Krämpfe auch an den Fuss- und Zehenstreckern, in der Sohlenmuskulatur, im Tensor fasciae latae, Quadriceps, Ileopsoas etc. vor. So entwickelten sich bei einem von Haus aus nervösen Manne tonische Krämpfe im rechten Psoas und Sartorius, die bis zu einer halben Stunde andauerten und gelegentlich auch auf den Rectus femoris und gracilis übergriffen.

In einem Falle, in welchem die Tensores fasciae latae, die Extensoren der Oberschenkel und die Recti abdominis seit 6 Jahren von Crampi heimgesucht waren, hatte sich eine merkliche Hypertrophie derselben entwickelt.

Rhythmisch erfolgende klonische Zuckungen beschränkten sich in einem Falle auf den Ileopsoas und griffen später auf den der andern Seite über; in einem andern war der Peroneus brevis, in einem dritten (Bernhardt)

der Peroneus longus und brevis von denselben ergriffen. In dem letzterwähnten bestanden sie auch im Schlafe fort Die Bewegungen der Sehnen in der Rinne hinter dem Malleol. extern. erzeugten ein knicksendes Geräusch. Manipulationen, welche die Zuckungen vorübergehend unterdrückten (Compression der Sehnen, Dehnung des Muskels etc.) bewirkten ein Überspringen des Krampfes auf andere Muskeln. Auch im Quadriceps sowie im Tensor fasciae latae kommen gelegentlich klonische Krämpfe vor.

Die Mehrzahl der an Krämpfen der geschilderten Art leidenden Individuen war ausgesprochen nervös. Manchmal waren die deutlichen Zeichen der Hysterie vorhanden oder es waren Zustände resp. Anfälle vorausgegangen, die den Charakter der hysterischen hatten. In anderen konnte die Diagnose Neurasthenie gestellt werden oder es liess sich doch eine schwere neuropathische Belastung feststellen. Einmal war Epilepsie voraufgegangen, einmal Schreibekrampf, in einem anderen Falle Chorea etc. Für die tonischen Krämpfe, die dem Typus der Crampi entsprechen, ist jedoch diese Grundlage häufig nicht nachzuweisen. Sie werden vielmehr durch Überanstrengung, örtliche Reize (Varicen), Intoxication (Alcoholimus, Cholera etc.) hervorgerufen.

In der Ätiologie dieser localisirten tonischen und klonischen Krämpfe spielt ferner das Trauma eine nicht zu unterschätzende Rolle. Sie entstehen im direkten Gefolge der Verletzung, oder der von der Wunde resp. Narbe ausgehende sensible Reiz bildet das auslösende Moment. Das Trauma hat diesen Effekt bei von Haus aus nervösen Individuen oder es wirkt selbst gleichzeitig auf das Gehirn und erzeugt die abnorme Erregbarkeit, welche die von der Peripherie hereindringenden Reize mit Krämpfen beantwortet. In dem von Laquer mitgeteilten Falle soll die Massage, die in forcirter Weise gegen Schreibekrampf angewandt wurde, als Trauma gewirkt haben. Auch im Anschluss an Gelenkentzündungen hat man wiederholentlich locale Muskelkrämpfe auftreten sehen und ist die reflectorische Entstehung derselben wol nicht zu bezweifeln. Im Einklang mit dieser Annahme steht die Thatsache, dass Neuralgien, sowie die von Amputationsstümpfen ausgehenden Schmerzen örtliche Krämpfe hervorrufen können. Wenn auch das centrale Nervensystem, so lange es gesund ist, nicht in dieser Weise auf Schmerzen reagirt, so vermögen diese doch bei längerem Bestehen die centrale Diathese zu erzeugen.

Die Prognose quoad sanationem ist eine zweifelhafte. Die gewöhnlichen Wadenkrämpfe stellen allerdings ein ganz harmloses Leiden dar, das sich in der Regel von selbst zurückbildet. Sie können aber auch recht hartnäckig sein. Überhaupt sind die geschilderten Krampfzustände oft von grosser Zähigkeit. Sie erstrecken sich auf Monate, auf ein Jahr, selbst auf 10 Jahre, aber die Regel ist es doch, dass sie früher oder später und oft plötzlich schwinden.

Therapie. Sehr verschiedenartig sind die Heilpotenzen, die in den besprochenen Fällen zur Genesung geführt haben. Bald war es der elektrische Strom — eine einmalige Application der Anode oder eine längere Anwendung des constanten Stromes, sowie der Volta'schen Alternativen —, bald eine kalte Übergiessung oder Douche, bald eine Tenotomie des betroffenen Muskels, in anderen Fällen die Androhung einer Operation, kurz die heterogensten Behandlungsmethoden. Dieser Umstand weist auf die psychogene Entstehung der Krämpfe in vielen, vielleicht in der Mehrzahl der Fälle und auf den Heileffekt der Suggestion hin. Indes führt diese nicht immer zum Ziel; auch ist mit dem Hinweis auf die Thatsache nicht bewiesen, dass alle Mittel nur auf diesem Wege wirken.

Gegen die Crampi empfiehlt sich besonders die örtliche Massage, sowie die Anwendung feuchter Einpackungen und warmer Bäder. Auch spirituöse Einreibungen, Reizsalben, Sinapismen können von guter Wirkung sein. Das Gleiche gilt für den galvanischen Strom. Wichtig ist es, dass der Patient jede Überanstrengung vermeidet.

Auf Krämpfe, die sich in einem bestimmten Nervengebiet abspielen, wirkt die galvanische Anodenbehandlung der entsprechenden Nerven zuweilen beruhigend.

Es liegt auf der Hand, dass die meistens vorhandene allgemeine Nervosität zu einer entsprechenden Allgemeinbehandlung auffordert.

Respirationskrämpfe.

Sehr selten ist der tonische Zwerchfellkrampf: das Epigastrium ist vorgewölbt, der helle Lungenschall reicht tief herab, die Abdominalatmung fehlt, während die oberen Thoraxpartien durch die beschleunigte, dyspnoische Atmung in Bewegung gesetzt werden. Der Kranke hat das Gefühl grosser Atemnot und empfindet gewöhnlich auch Schmerz an den Insertionsstellen des Zwerchfells.

Der Zustand kann auf Hysterie beruhen und sich schnell und spontan zurückbilden oder in milderer Form längere Zeit anhalten. In anderen Fällen stellt er ein ernstes, besorgniserregendes, zu hochgradiger Asphyxie führendes Leiden dar, gegen welches kalte Übergiessungen im warmen Bade, heisse Aufschläge auf das Epigastrium, Faradisation desselben, stabile Anodenbehandlung des Phrenicus, event. Morphium, und selbst Chloroform-Inhalationen anzuwenden sind.

Weit häufiger kommt der klonische Zwerchfellkrampf (Singultus, Schlucksen, der Schluckauf etc.) vor, ein fast Jedem aus eigener Erfahrung bekannter Zustand. Durch brüske Contractionen des Zwerchfells wird, da sich die Glottis nicht gleichzeitig erweitert, ein inspiratorisches Geräusch erzeugt. Gewöhnlich wird, wie mir scheint, auch die Schlingmuskulatur gleichzeitig in Anspannung versetzt. In leichten Fällen, in denen die Krampfbewegungen selten erfolgen und nicht heftig sind, hat das Individuum (von dem Patienten hat man wol nicht die Berechtigung zu sprechen) keine wesentlichen Beschwerden davon. In schweren Fällen, in denen die Inspiration gewaltsam erfolgt, und bis 100 Krampfbewegungen und mehr auf die Minute kommen, ist das Übel ein sehr lästiges, das Sprechen, Essen, die Atmung behinderndes. Die Hauptgefahr besteht aber darin, dass es sich stabilisiren und über Monate, selbst über einen längeren Zeitraum erstrecken kann.

Eine derartige Hartnäckigkeit erlangt der Singultus zuweilen bei Hysterischen. Selten bildet er das ominöse Symptom eines organischen Hirnleidens (Apoplexie, tuberculöse Meningitis) und tritt besonders in dem agonalen Stadium desselben hervor. Auch durch direkte Phrenicusreizung soll er zu stande kommen können. So erwähnt Strümpell einen Fall von Mediastino-Pericarditis, der durch diese Erscheinung ausgezeichnet war.

Zweifellos wird der Krampf manchmal durch Reize ausgelöst, welche von der Geschlechtssphäre oder dem Magendarmapparat ausgehen.

Andere Formen, wie der Gähnkrampf (Oscedo, Chasma), der Nieskrampf (Ptarmus, Sternutatio convulsiva) haben kaum die Bedeutung eines selbständigen Leidens, sie treten episodisch im Verlauf der Hysterie und bei nervösen Individuen auf und erreichen wol niemals eine quälende Intensität.

Der Singultus ist zuweilen schon durch forcirtes Anhalten des Atmens, durch Pressen, durch Ablenken der Aufmerksamkeit, Schreck etc. zu coupiren. Ist er jedoch hartnäckig, so sind Derivantien (spanische Fliege, Senfteig in der Magengrube, faradische Bürstung dieser Gegend etc.), sowie krampfstillende Arzneimittel (Bromkalium, event. Opium, Chloroform etc.) am Platze; einige Male hat mir das Bismuth. subnitr. gute Dienste gethan. Die energische Faradisirung der Fusssohlen kann ich ebenso empfehlen.

Auch die Krämpfe, welche mehr oder weniger die gesammte Respirationsmuskulatur ergreifen und zu sich schnell folgenden forcirten Respirationsbewegungen führen, sind fast immer hysterischer Natur (s. S. 648).

Saltatorischer Reflexkrampf (Statische Reflexkrämpfe).

Als saltatorischer Reflexkrampf ist zuerst von Bamberger eine eigentümliche Krampfform der unteren Extremitäten beschrieben worden. Dieselbe besteht darin, dass der Patient, sobald er mit den Füssen den Boden berührt,

in springende, hüpfende, tanzende Bewegungen gerät, die durch klonische Zuckungen in der Muskulatur der unteren Extremitäten, besonders in den Wadenmuskeln, bedingt werden. In leichten Fällen kann der Kranke auf den Fussspitzen stehen, während die Fersen krampfhaft emporgezogen werden. In der Rückenlage schwinden die Krämpfe, können aber in manchen Fällen durch Berührungen der Fusssohlen ausgelöst werden.

Andere Erscheinungen fehlen ganz oder es sind Zeichen der allgemeinen Nervosität und der Hysterie, die sich mit den Krämpfen vereinigen. Die Haut- und Sehnenreflexe sind meist gesteigert.

Das Leiden befällt beide Geschlechter und kann in jedem Alter auftreten, unvermittelt oder nach einer Gemütsbewegung, nach einer Infectionskrankheit. Es handelt sich wahrscheinlich nicht um eine selbständige Krampfform, sondern um ein Symptom, resp. eine seltene Erscheinungsform der Hysterie.

Die Prognose ist eine günstige. Nachdem der Zustand Wochen oder Monate lang bestanden, geht er in der Regel in Heilung aus. In einem Falle soll das Leiden jedoch Jahre lang bis zum Tode angehalten haben. Die Anwendung der Sedativa, des elektrischen Stromes, der feuchten Einpackung, die Anaesthesirung der Fusssohlen etc. ist zu empfehlen. Gowers rühmt den Erfolg des diaphorestischen Verfahrens.

Maladie des Tics convulsifs. Tic général.

Erinnerungskrämpfe (Friedreich.) Maladie des Tics impulsifs (Jolly).

Diese seltene, von Guinon und Gilles de la Tourette besonders genau geschilderte, Motilitätsneurose kennzeichnet sich durch folgende Erscheinungen: 1) durch Zuckungen der Gesichtsmuskeln, 2) durch systematisirte Bewegungen, die sich stets in derselben Weise wiederholen, 3) durch Echolalie und Coprolalie, auch wol durch Echokinesis und zuweilen 4) durch Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen.

Das Leiden tritt meistens in der Kindheit auf, im Alter von 7—15 Jahren; und zwar bei hereditär belasteten Individuen. In der Regel handelt es sich um eine allgemeine neuropathische Belastung (Hérédité polymorphe), nur in einem Falle konnte ich eine direkte Vererbung nachweisen, indem die Grossmutter des Patienten an derselben Krankheit gelitten und dieselbe auf vier ihrer Töchter und drei ihrer Enkel vererbt hatte, ein Bruder des Patienten war Epileptiker. —

Meistens war es eine Gemütsbewegung, an welche sich die ersten Erscheinungen anschlossen, andermalen wurden sie durch ein Trauma ausgelöst oder durch eine Infectionskrankheit.

Das erste, was den Angehörigen auffällt, sind gewöhnlich Zuckungen der Gesichtsmuskeln, namentlich ein Augenblinzeln, ein Verziehen des Mundes, ein schnelles Öffnen und Schliessen desselben etc. Dazu gesellen sich Zuckungen der Halsmuskeln (Sternocleidomastoideus, Cucullaris etc.) Im weiteren Verlauf, oft erst nach Jahren, kommen Bewegungen hinzu, die den Eindruck machen, als ob der Patient zielbewusst, auf Grund eines Affects oder auch in gewohnheitsmässiger Weise eine bestimmte Bewegung ausführe, mit diesem motorischen Akt einen bestimmten Zweck

verfolge, oder eine Reflexbewegung ausführe: er greift sich nach der Nase, zupft am Kinn, am Bart, lupft den Hemdenkragen, wirft den Kopf zur Seite, macht die Bewegung des Insectenfangens, des Ausspeiens, schlägt in die Hände, stampft mit dem Fusse, reisst den Mund weit auf, fletscht die Zähne oder er vollführt eine Tanz-, Spring-, Hüpfbewegung und dergl.

Diese Bewegungen wiederholen sich nun in stereotyper Weise. Der Patient ist stets auf's Neue gezwungen, seine Muskeln in eben derselben Weise in Aktion zu setzen und die ursprünglich vielleicht zweckmässige und physiologische Bewegung wird zur pathologischen. Das Gesicht, die Halsmuskeln (besonders die Sternocleidomastoidei) und die oberen Extremitäten sind vorwiegend betroffen, doch können alle Muskelgebiete beteiligt sein. Eine Symmetrie der Muskelaction wird in der Regel vermisst. Selten ist es nur eine Einzelbewegung, fast immer bestehen mehrere der geschilderten coordinirten Tics (so nennen die Franzosen derartige zur Gewohnheit oder zum Zwang gewordene combinirte Bewegungen) nebeneinander. Sie unterscheiden sich von willkürlichen Bewegungen nicht nur durch die Zwecklosigkeit und stete Wiederholung, sondern auch durch die kurze, rasche, gewaltsame Art der Muskelthätigkeit.

Fast immer ist der Articulations-, Phonations- und Respirationsapparat beteiligt: der Patient ist gezwungen, inarticulirte Laute oder selbst Worte auszustossen. Oft ist es ein einfaches Schnalzen, Schmatzen, Pfauchen, öfters Nachahmen von Thierstimmen (namentlich Bellen), manchmal sind es sinnlose Worte — so rief einer meiner Patienten immerfort: kritsch, kritschkratsch, quatsch, Krum dum, krikideidei —, öfter noch solche hässlichen, obscönen Inhalts (Coprolalie): „Aas, Schweinehund, halt die Schnauze“, oder Bezeichnungen, die in Beziehung zur Geschlechtssphäre stehen. Selten besteht der Zwang, gehörte Worte oder Laute nachzusprechen (Echolalie), oder Bewegungen nachzuahmen (Echokinesis).

Die Patienten, deren Intelligenz meistens nicht beeinträchtigt ist, leiden namentlich, wenn sie in's reifere Alter treten, sehr unter diesem Bewegungszwang. Vielen gelingt es, durch eine energische Willensanspannung die Zuckungen für eine Weile zu unterdrücken, nur Wenige vermögen es, sich für längere Zeit zu beherrschen, so konnte ein am Tic leidender Balletttänzer allabendlich sich dem Publikum produciren, ein von mir behandelter Postbeamter konnte seinem Dienste vorstehen, ohne der Umgebung auffällig zu werden — aber diese Bändigung des Triebs schafft eine innere Unruhe, eine Angst, und nachher macht sich der Bewegungsdrang um so ungestümer geltend. Allerdings ist dieses Aufhören des Tics während einer geordneten Thätigkeit nicht nur auf Rechnung der Selbstbeherrschung zu bringen, sondern es ist ausserdem die Ablenkung resp. Fesselung der Aufmerksamkeit, welche die Beruhigung herbeiführt. Ist der Patient allein und fühlt er sich unbeobachtet, so gelingt es ihm oft, sich zu beschäftigen, ohne durch den Muskelkrampf gestört

zu werden. Sobald er jedoch in Verkehr mit der Aussenwelt tritt und namentlich sobald er in Affect gerät, tritt der motorische Apparat in Thätigkeit und der Höhe der Erregung entspricht die Intensität der Zuckungen. Einer meiner Patienten gab an, dass er ein Wort aussprechen müsse, sobald er an dasselbe denke und je mehr er sich bezwinge, desto quälender mache sich der Impuls geltend.

Willkürliche Bewegungen wirken in der Regel beschwichtigend auf den Tic, ist der Kranke aber sehr erregt oder sind die Zwangsbewegungen gerade in ein Stadium besonderer Heftigkeit getreten, so können sie vorübergehend beeinträchtigt sein.

Die Intensität der Krampfbewegungen ist grossen Schwankungen unterworfen, es kommen vollständige Remissionen und paroxysmenartige Steigerungen des Leidens vor.

In einem Teil der Fälle lässt sich der Nachweis führen, dass auch krankhafte Vorstellungen den Patienten beherrschen, aber nicht Wahnideen sondern Zwangsvorstellungen mit entsprechenden Zwangshandlungen, z. B. der Zwang, zu zählen (etwa die Fenster an einem Hause, die Zahl der Schritte u. s. w.), Gegenstände wiederholentlich zu betasten, nach einer bestimmten Zahl von Schritten beim Gehen einen oder mehrere rückwärtszuschreiten.

Einer meiner Patienten musste das r am Schlusse eines Wortes in die Länge ziehen, er sagte: Vater—r—r—r; ein anderer wurde vom Sammeltrieb gepeinigt: Papierfetzen, Nahrungsmittel etc. hob er sorgfältig in einem Säckchen auf, wenn es gefüllt war, kam ein neues an die Reihe, derselbe stand auch eine Stunde lang vor dem Spiegel, sich unablässig kämmend.

Die Betroffenen sind sich des Krankhaften durchaus bewusst, aber sie können nicht anders, bekämpfen sie den Zwang, so schafft ihnen der Kampf eine innere Unruhe, die nicht eher schwindet, als bis sie dem Trieb nachgegeben. Im Übrigen ist der Geisteszustand ein normaler, wenn wir davon absehen, dass eine gewisse Verstimmung, Menschenscheu, Misstrauen sich in Folge der Krankheit ausbildet und in schweren Fällen das Gedächtnis in Folge der dauernden Gefangennahme der Aufmerksamkeit durch die Krankheit leidet.

Was den Verlauf und die Prognose anlangt, so handelt es sich um einen chronischen Zustand, der sich auf Jahre oder auch auf die ganze Lebenszeit erstreckt. Von manchen Autoren wird das Übel als unheilbar betrachtet, aber durchaus mit Unrecht. Ich habe typische Fälle dieser Art gesehen, in denen vollständige Genesung eintrat; bei einem Mädchen, das seit dem 4.—5. Jahre an demselben litt, stellte sich mit dem Eintritt der Menses definitive Heilung ein, während lange Intermissionen schon vorher durch die Behandlung erzielt waren. Es giebt aber auch Fälle — und sie bilden wol die grössere Anzahl —, in denen die Krankheit andauernd besteht und einen progredienten Verlauf nimmt.

Die nosologische Abgrenzung macht nicht geringe Schwierigkeiten. In den ausgebildeten Fällen ist das Leiden gewiss nicht zu verkennen. Solange sich die Zuckungen auf die Gesichtsmuskeln

begrenzen, ist eine Verwechslung mit dem einfachen Tic convulsif möglich, doch ist dieser meist einseitig. Breiten sich dieselben jedoch auf die Halsmuskeln aus, so kann schon die Diagnose vermutungsweise gestellt werden, gesichert wird sie erst durch den Nachweis der coordinirten Tics (denn es giebt auch combinirte Gesichts-Halsmuskelkrämpfe, die nicht hierher gehören). Nun giebt es Individuen, bei denen nur ein bestimmter Tic, etwa die Gewohnheit, zu hüsteln, die Achseln zu zucken, zu schnalzen, mit den Fingern zu knipsen, in die Unterhaltung ein nicht sinngemässes Wort einzuschalten etc., besteht, ohne dass irgend eine andere Erscheinung hinzukommt. Es ist doch gewiss nicht berechtigt, hier schon von einer Abortivform der Maladie des tics zu sprechen, um so weniger, als diese Neigung, irgend eine Bewegung gewohnheitsgemäss auszuführen, bei vielen Kindern besteht und später durch Willensenergie oft genug überwunden wird.

Von der Chorea minor, mit der der Zustand früher oft verwechselt wurde, unterscheidet er sich durch den systematischen Charakter der Bewegungen, durch die relativ langen Ruhepausen, durch den beschwichtigenden Einfluss der Arbeit etc., durch die Echolalie und Coprolalie. Eine Combination der Maladie des tics mit der Chorea scheint aber vorzukommen, wie überhaupt die Neigung der verschiedenen Krampfformen, sich zu associiren, eine hervorragende ist.

Die Hysterie kann zu Krampferscheinungen führen, die denen des Tic général sehr verwandt sind. Aber sie entstehen hier plötzlich, meist im Anschluss an eine Gemütsbewegung oder einen Krampfanfall, daneben sind die Stigmata der Hysterie nachzuweisen, auch fehlt fast immer die Echolalie und Coprolalie, indes ist die Unterscheidung nicht immer sicher zu treffen. Von dem Paramyoklonus unterscheidet sich das Leiden in den ausgebildeten Fällen auf den ersten Blick (siehe das folgende Kapitel). Mit dem Jumping der Amerikaner, dem Latah (auf Malaya) und dem Meriatschenje (Sibirien) ist es wahrscheinlich identisch.

Endlich ist noch hervorzuheben, dass im Verlauf der Paranoia nicht selten Zwangsbewegungen und Zwangshandlungen beobachtet werden, die aber auf dem Boden von Wahnvorstellungen entstehen.

Therapie. Die Sedativa und Nervina haben meistens keinen wesentlichen Einfluss, doch sind die Brompräparate im stande, eine gewisse Beruhigung herbeizuführen. Auf der Höhe der Paroxysmen kann es selbst erforderlich sein, Chloralhydrat und Chloroforminhalation anzuwenden, um dem Kranken Stunden der Ruhe zu verschaffen. Arsen ist wirkungslos. Auch Hyoscin und Eserin wurde von mir ohne Erfolg angewandt. Nur in einem Falle, in welchem es zur Eserin-Intoxication kam, schwanden die Symptome für einige Tage.

Wohlthuend wirkt ein mildes hydriatisches Verfahren und vor allem: die Isolirung des Patienten. Einige Male sah ich

nach Application des Haarseils eine wesentliche Besserung eintreten.

Die Hypnose hat — soweit unsere Erfahrungen reichen — in diesen Fällen keine nennenswerten Erfolge, die Patienten lassen sich grossenteils nicht in den hypnotischen Zustand versetzen.

Eine gymnastische Kur ist in einzelnen Fällen meiner Beobachtung von guter Wirkung gewesen.

Der Paramyoklonus multiplex (Friedreich). Die Myoklonie.

Das Leiden ist zuerst von Friedreich im Jahre 1881 beschrieben worden. Die in der Folgezeit von andern Autoren mitgeteilten Beobachtungen decken sich nur zum Teil mit der von Friedreich gegebenen Schilderung. Die Schwierigkeit, aus „dem Chaos der motorischen Neurosen“ einzelne Formen herauszugreifen und sie gegen andere scharf abzugrenzen, tritt so recht zu Tage bei dem Versuch, die nosologische Selbständigkeit des Paramyoklonus zu begründen. Sobald man sich etwas von dem Friedreich'schen Symptombild entfernt, läuft man Gefahr, in das Gebiet einer andern Neurose hineinzutreten — und doch weichen viele der zweifellos hieherzählenden Fälle in einigen Beziehungen von Friedreich's Schilderung ab. Es ist wahrscheinlich, dass Henoch's Chorea electrica mit der Myoklonie identisch ist. Es ist nicht berechtigt, die Myoklonie ganz in die Hysterie aufgehen zu lassen, wenn es auch richtig ist, dass derselben verwandte motorische Reizerscheinungen im Verlauf der Hysterie hervortreten können.

Die Affection kennzeichnet sich durch klonische Zuckungen, welche sich vorwiegend in den Muskeln der Extremitäten und des Stammes, gar nicht oder in geringerem Masse in denen des Gesichts abspielen. Die Zuckungen sind kurz, blitzartig, sie befallen einzelne und nicht synergisch zusammenwirkende Muskeln, und so ist auch der locomotorische Effekt der Zuckung ein geringer oder er kann ganz fehlen. Sie sind nahezu gleichmässig auf die Muskeln beider Körperhälften verteilt, können auch symmetrisch auftreten, in der Regel erfolgen sie jedoch nicht synchron, auch nicht in rhythmischer Weise, sondern es liegen Intervalle von verschiedener Dauer zwischen den einzelnen Zuckungen, von denen bald nur wenige, bald 60—100 und darüber auf die Minute kommen. Sie befallen einen einzelnen Muskel, der isolirt vom Willen nicht zur Contraction gebracht werden kann, wie z. B. den Supinator longus. Neben dem klonischen Muskelkrampf kann sich ein fibrilläres Zittern geltend machen.

Wenn auch alle Muskeln ergriffen werden können, so sind doch einzelne vornehmlich und fast in allen Fällen beteiligt: der Supinator longus, der Biceps, der Cucullaris, der Quadriceps femoris, der Semitendinosus etc.

Die aktiven Bewegungen, die in der Regel nicht beeinträchtigt sind, haben einen beruhigenden, krampfbeschwichtigenden Einfluss, umgekehrt wirkt die Gemütsbewegung. Ablenkung der Aufmerksamkeit verringert die Zuckungen. Völlig schwinden sie im Schlafe.

Die Sehnenphänomene waren meistens lebhaft gesteigert. Das Beklopfen der Patellarsehne, schon die Berührung der Haut steigert die Convulsionen.

Die motorischen Reizerscheinungen bilden das einzige Krankheitssymptom. Alle anderen Functionen sind normal. Das gilt auch für die mechanische und elektrische Erregbarkeit der Muskeln.

Einige Male beobachtete ich eine Combination des Paramyoklonus mit der Urticaria.

In mehreren Fällen ging der Entwickelung desselben ein Schreck voraus.

Unverricht hat eine besondere Form der Myoklonie beschrieben, die sich durch die familiäre Natur des Leidens und Verknüpfung desselben mit Epilepsie charakterisirte, doch ist es zweifelhaft, ob diese Krankheitsform hierher gehört.

Die Prognose ist in den reinen Fällen eine ernste. Friedreich glaubte Heilung constatirt zu haben, es kam aber zu einem Rückfall und das Leiden blieb dauernd bestehen. Einige Male wurden glänzende Heilerfolge durch den elektrischen Strom erzielt, aber es ist wahrscheinlich, dass es sich in denselben um einen hysterischen Zustand gehandelt hat.

Die genaue Untersuchung der nervösen Organe, die Schultze in einem Falle vornehmen konnte, ergab ein durchaus negatives Resultat.

Die Grundlage dieser Neurose bildet nach Friedreich's Ansicht ein Erregungszustand in den Ganglien der Vorderhörner des Rückenmarkes.

Jolly weist darauf hin, dass die Myoklonie eigentlich eine Maladie des Tics convulsifs mit Verschonung der Gesichtsmuskeln sei, während bei der sog. Maladie des Tics conv. das impulsive Moment der Bewegungen im Vordergrund stehe; er schlägt deshalb für das im vorigen Kapitel beschriebene Leiden die Bezeichnung: Maladie des tics impulsifs vor.

Therapie. Bromkalium und Chloralhydrat haben einen calmirenden Einfluss und können eine vorübergehende Besserung herbeiführen. Der galvanische Strom verdient angewandt zu werden.

Die Beschäftigungskrämpfe.

(Beschäftigungsneurosen, coordinatorische Beschäftigungsneurosen.)

Unter Beschäftigungskrampf verstehen wir eine Innervationsstörung der Muskulatur, welche sich nur bei einer bestimmten complicirten, durch Übung erworbenen Thätigkeit derselben

einstellt, während die Muskeln bei jeder anderen Aktion dem Willen gehorchen.

Die häufigste Form, der Typus desselben, ist

der Schreibekrampf (Graphospasmus, Mogigraphie),

d. i. eine sich beim Schreiben einstellende Innervationsstörung der agirenden Muskeln, durch welche dasselbe erschwert oder unmöglich gemacht, die Schrift entstellt und undeutlich wird, während die Hand zu allen anderen Verrichtungen gebraucht werden kann. Die nächste Ursache des Schreibekrampfes ist die Überanstrengung der Muskeln durch das Schreiben. So entwickelt sich das Leiden meistens bei Personen, die viel, die berufsmässig schreiben. Es sind jedoch fast niemals Individuen mit intaktem Nervensystem, welche von diesem Übel heimgesucht werden, es lässt sich vielmehr in der grossen Mehrzahl der Fälle eine neuropathische Anlage nachweisen. Fast alle meine Patienten gehörten in die Kategorie der Neurastheniker, einige litten an Hemikranie, andere an Neuralgie, einer an Stottern, einer an hartnäckigem Vertigo, einer an Epilepsie. Auch ist die Combination von Schreibekrampf mit Tic convulsif, Agoraphobie, Tabes, mit abgelaufener Poliomyelitis etc. beobachtet worden. Die Beziehung des Leidens zur neuropathischen Diathese wird besonders auch dadurch illustrirt, dass mehrere Mitglieder einer Familie von demselben befallen werden können.

Begünstigt wird die Entstehung desselben durch den Gebrauch spitzer, harter Stahlfedern und besonders durch eine schlechte, d. i. eine mit unnötigem Kraftaufwand verbundene Art des Schreibens. Namentlich schlecht ist die Methode, bei welcher der kleine Finger den Stützpunkt der Hand bildet und nur mit den Fingermuskeln geschrieben wird. Je mehr die kleinen Handmuskeln angestrengt werden, desto leichter entsteht der Krampf.

Es ist begreiflich, dass Erwachsene männlichen Geschlechts am häufigsten befallen werden; indes ist auch das Kindesalter nicht immun.

Andauernde Gemütsbewegungen sind im stande, das Leiden zum Ausbruch zu bringen, nur in seltenen Fällen schliesst es sich an Verletzungen der Hand oder örtliche Entzündungsprozesse an. Doch steht es nicht zu bezweifeln, dass es durch derartige schmerzhafte Affectionen, vielleicht auch durch eine Neuritis, auf reflectorischem Wege hervorgerufen werden kann.

Die Beschwerden entwickeln sich allmälig. Der Kranke ermüdet zunächst leichter beim längeren Schreiben, bald bemerkt er, dass er die Feder nicht mehr so in der Gewalt hat wie früher, dass er nicht so schnell und so glatt schreibt, sondern hie und da an einem Buchstaben festklebt. Nach einiger Zeit kommt es ihm zum Bewusstsein, dass sich die Muskeln krampfhaft anspannen, so dass der Federhalter übermässig fest gehalten wird.

In der Mehrzahl der Fälle ist es in der That ein Krampf, welcher das Hindernis abgiebt. Die spastische Form des Schreibekrampfes ist die gewöhnliche. Der tonische Krampf betrifft vor Allem die Fingerbeuger, namentlich die des Daumens und Zeigefingers, selten kommt es vor, dass sich die Strecker krampfhaft anspannen, so dass die Feder, nicht mehr festgehalten, den Fingern entfällt. Manchmal werden die Finger gewaltsam gespreizt, der Daumen wird durch den Krampf in die Vola manus hineingezogen. Nach und nach greift er auch auf die Hand- und Vorderarmmuskeln über: das Handgelenk wird überstreckt, pronirt oder auch supinirt und so die Hand vom Papier abgehoben. Meistens verursacht das Schreiben auch einen Schmerz, der bald in die Muskeln, bald in die Knochen und Gelenke verlegt wird. Konnte der Patient anfangs noch einige Zeit schreiben, ehe der Krampf sich in störender Weise einstellte, so wird das Hindernis immer grösser, bis er schliesslich nicht ein Wort mehr zu stande bringt, ohne dass die Schrift durch den Krampf beeinträchtigt und entstellt wird. Die Schriftzüge werden plump, unregelmässig, zerrissen, zerklüftet, die Striche hie und da aussetzend, die Grundstriche übermässig dick, einzelne Buchstaben zu klein oder zu gross. Beobachtet man den Schreibenden, so sieht man, wie die Hand gewissermassen an dem Halter erstarrt, wie die Feder zwischen Zeige- und Mittelfinger heraufrutscht, oder wie sich die Hand gewaltsam von der Unterlage abhebt. Je mehr er sich beobachtet und je tiefer ihn sein Leiden bekümmert, desto mehr steigert sich die Störung.

Seltener ist es ein Zittern, welches das Hindernis für die Schreibebewegungen abgiebt, man hat diese Form des Schreibekrampfes als die tremorartige bezeichnet.

Ebenso ist es ungewöhnlich, dass sich eine einfache Schwäche beim Schreiben geltend macht, die Hand, die sonst eine normale Muskelkraft entwickelt, versagt beim Schreiben, indem die Muskeln erlahmen (paralytische Form). Nicht selten liegt eine Vereinigung von Krampf und Zittern vor.

Endlich könnte man noch von einer sensiblen oder neuralgischen Form dieser Beschäftigungsneurose sprechen. Ein schmerzhaftes Ermüdungsgefühl kann sich zwar bei jeder der geschilderten Formen, besonders auch bei der spastischen einstellen; es giebt aber Fälle von Mogigraphie, in denen Schmerzen allein das Schreiben unmöglich machen, Schmerzen, die nur diese Bewegungen begleiten.

Das Ergebnis der objectiven Untersuchung ist in der Regel ein negatives. Die Motilität und Sensibilität ist nicht beeinträchtigt, es besteht weder Ataxie noch Zittern. Auch bilden Druckpunkte an den Nerven einen ganz inconstanten Befund. Hingegen kann die neben dem Schreibekrampf bestehende Neurasthenie sich durch objective Krankheitszeichen: Erhöhung

der Sehnenphänomene, Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit, vasomotorische Störungen etc. manifestiren.

Der Verlauf des Leidens ist fast immer ein protrahirter, es kann Jahre, selbst das ganze Leben lang fortbestehen.

In der Regel macht das betroffene Individuum, wenn andere fehlgeschlagen haben, den Versuch, das Schreiben mit der linken Hand zu erlernen — und das geht auch eine Weile, aber nur selten für die Dauer, meistens stellt sich der Schreibekrampf auch in dieser Hand ein.

Die Prognose ist überhaupt keine günstige. Nur in der Minderzahl der Fälle gelangt das Leiden zur Heilung und in den geheilten kommt es häufig zu Recidiven. Je länger die Affection bereits bestanden hat, desto weniger Aussicht auf Genesung ist vorhanden. In einigen Fällen sah ich vollkommene Heilung eintreten, in einem andern, welcher ein junges Mädchen betraf, brachte die Verlobung Heilung, aber in der Ehe recidivirte der Schreibekrampf. Die sensible Form giebt eine bessere Prognose.

Die Diagnose ist meistens leicht zu stellen. Man hüte sich nur vor dem Fehler, jede Erkrankung, die sich unter Anderem durch Schreibstörung kennzeichnet, für Schreibekrampf zu halten. Die multiple Sklerose, die Tabes (wenn sie in den obern Extremitäten beginnt), eine langsam sich entwickelnde Hemiplegia dextra, die Paralysis agitans, diese und andere organische Erkrankungen des Nervensystems können zu Störungen der Motilität, der Sensibilität und Coordination führen, welche sich im ersten Beginn nur bei complicirten Bewegungen, wie beim Schreiben, in einer für den Kranken auffälligen Weise bemerklich machen. Dem genau untersuchenden Arzt wird es jedoch nicht entgehen, dass diese Symptome auch bei der einfachen Prüfung der Beweglichkeit, des Gefühls, der Coordination etc. hervortreten.

Eine gewisse Schwierigkeit in der Diagnose bereiten nur die Fälle, in denen ein hysterisches oder neurasthenisches Zittern die Unfähigkeit zu schreiben bedingt. Dass auch andere Erscheinungen der Hysterie und Neurasthenie vorhanden sind, spricht nicht gegen das Bestehen eines Schreibekrampfes, da er sich ja nicht selten mit diesen Neurosen verknüpft. Ist er jedoch nur eine Folge des nervösen Tremors, so ist die Prognose entschieden weit günstiger, als wenn er ein selbständiges Leiden bildet. Meistens ist die Entscheidung schnell dadurch gegeben, dass der nervöse Tremor sich auch bei allen andern Bewegungen in derselben Weise geltend macht; ferner kann durch Ablenkung der Aufmerksamkeit, sowie durch Suggestiveinflüsse in Fällen dieser Art die Schreibestörung gewöhnlich wesentlich verringert werden. Diese Merkmale sind jedoch nicht immer vorhanden und auch nicht immer stichhaltig. Es darf auch nicht unerwähnt bleiben, dass in schweren, veralteten Fällen von Schreibekrampf sich die Störung — mag es nun Krampf, Tremor oder Schwäche sein — auch bei andern feineren Manipula-

tionen der Hand, z. B. beim Einfädeln einer Nadel, beim Nähen, Violinspielen etc. geltend machen kann.

Anatomische Veränderungen sind in den bislang untersuchten Fällen nicht gefunden worden und dürften auch bei künftigen Untersuchungen kaum zu erwarten sein. Es handelt sich zweifellos um ein rein functionelles Leiden, um eine Erschöpfungsneurose, welche ihren Sitz in den Coordinationscentren hat, in den centralen Apparaten, welche das geordnete Zusammenwirken der Muskeln, wie es zur Ausführung der Schreibebewegungen erforderlich ist, beherrschen. Die centrifugalen und sensiblen Erregungen, welche das Schreiben begleiten und in der Norm nicht empfunden werden, treten jetzt in's Bewusstsein, erzeugen Unlustempfindungen, und je mehr sich die Aufmerksamkeit diesen Vorgängen zuwendet, desto stärker wird der Krampf.

Therapie. Der Weg, der am ehesten zur Heilung führt, ist die absolute Einstellung der Thätigkeit, welche den Krampf auslöst. Das Schreiben ist also für lange Zeit zu untersagen.

Es ist dann weiter ausfindig zu machen, ob irgend eine Unart resp. eine schlechte Methode des Schreibens, der Federführung dem Leiden zu Grunde liegt, und wenn dies der Fall ist, eine Modification der Schreibmethode zu empfehlen. Zur Verhütung des Schreibkrampfes könnten die Lehrer wesentlich beitragen, wenn sie die Kinder von vornherein an eine möglichst leichte Art des Schreibens gewöhnen würden. Der Gebrauch dicker Federhalter oder eines Korkes, durch welchen der Halter gesteckt und welcher in der Hand gehalten wird, kann zur Erleichterung des Schreibens dienen. Mit dem Bleistift und mit Gänsefedern geht es meist besser als mit der Stahlfeder. Es sind auch Federhalter angegeben, die mit einer Art von Klammer oder Ring versehen sind, welcher über den Finger gesteckt wird. Für einzelne Patienten bietet das Nussbaum'sche Bracelet, das von den gespreizten Fingern gehalten wird, eine gewisse Erleichterung, wie die beifolgende Schriftprobe lehrt (Fig. 210 a u. b). Durch ein genaues Studium der in jedem einzelnen Falle hervortretenden Störungen lassen sich Vorrichtungen ersinnen, die den abnormen Muskelspannungen und den durch dieselben erzielten Stellungsanomalien entgegenarbeiten. So brachte Limbeck am Bracelet, als es seinen Zweck nicht mehr erfüllte, eine Schiene an, durch welche die Finger verhindert wurden, in eine extreme Beugestellung zu gerathen.

Die Behandlung mit Medikamenten hat kaum einen nennenswerten Einfluss auf das Leiden, doch sind die Sedativa und Nervina (z. B. Strychnin) empfohlen worden.

Eine hydropathische Kur kann von erheblichem Nutzen sein, besonders dann, wenn der Schreibekrampf auf dem Boden der Neurasthenie entstanden ist. Dasselbe gilt von dem Aufenthalt an der See, im Gebirge etc.

Der elektrische Strom ist von sehr unsicherer Wirkung. Man wendet den galvanischen Strom an, der durch's Halsmark geschickt oder in der Weise applicirt wird, dass die Kathode in die Nackengegend, die Anode in die Gegend des Plexus brachialis und der einzelnen Armnerven gesetzt wird.

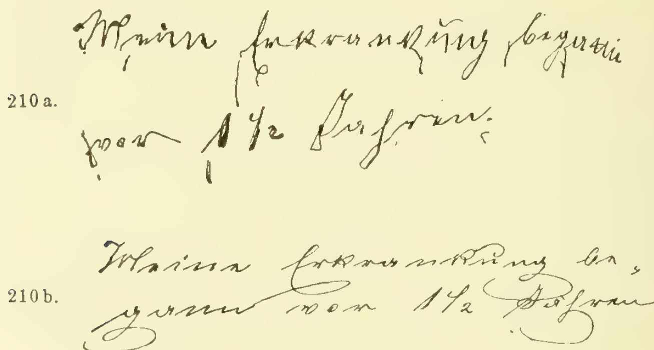


Fig. 210 a und b.
Schriftprobe eines an Schreibekrampf Leidenden ohne und mit Benutzung des Nussbaum'schen Bracelets. (Nach v. Limbeck.)

Die besten Erfolge sind zweifellos durch Massage und Heilgymnastik erzielt worden. In den von mir behandelten Fällen hat besonders die schwedische Heilgymnastik (Widerstandsbewegungen der einzelnen Finger und Handmuskeln) Gutes geleistet.

Wo alle Mittel nicht zum Ziele führen, ist der Gebrauch der Schreibmaschine zu empfehlen.

Anderweitige Beschäftigungsneurosen.

Fast so zahlreich und mannigfaltig wie die Berufsarten sind die Beschäftigungsneurosen; bekannt sind: der Klavierspieler-, Violinisten-, Flötisten-, Cellisten-, Näherinnen-, Telegraphisten-, Cigarrenwickler-, Uhrmacher-, Melker-, Schmiede-, Tänzerinnenkrampf, doch sind auch noch andere Formen beschrieben.

Für die Entwickelung und Symptomatologie gilt ungefähr dasselbe, was für den Schreibekrampf angeführt worden ist.

Der Klavierspielkrampf kommt besonders bei Pianistinnen in der Lehrzeit vor. Er besteht in der Regel in abnormen Muskelspannungen, durch welche ein Finger oder mehrere von den Tasten abgehoben oder gegen dieselben gepresst werden, so dass das Spiel unterbrochen wird. Meist ist das Leiden schmerzhaft und der Schmerz wird nicht allein in den Fingern und Armen, sondern besonders auch in der Gegend der Schultern und der Wirbelsäule empfunden. Auch eine paralytische Form des Klavierspielkrampfes, ein völliges Erlahmen der Hand oder einzelner Finger kommt vor.

In manchen Fällen ist es überhaupt nur der beim Spielen eintretende Schmerz, der das Hindernis abgiebt.

Der Violinistenkrampf befällt bald die den Bogen führende, bald die die Saiten drückende Hand, zuweilen auch beide. In einem Falle, den ich be-

handelte, stellten sich Paraesthesien bei jedem Versuch, die Violine zu spielen, ein, die das Weiterspielen unmöglich machten. Sobald der Patient aussetzte, war er frei von jeder Beschwerde. Ein anderer empfand Schmerz in den Muskeln der Schulter und des Oberarms.

Der Flötenspielerkrampf betrifft bald nur einzelne Finger, bald die ganze Hand, die linke häufiger als die rechte.

Der Schmiedekrampf befällt die Muskeln des Oberarms und der Schulter, namentlich den Deltoideus und Biceps, welche sich beim Heben des Hammers tonisch anspannen. Der den Krampf begleitende Schmerz ist ein erheblicher.

Der Melkerkrampf ist eine Affection, von der Viehmägde, die das Melken tagaus tagein auszuführen haben, ergriffen werden: bei jedem Versuch stellt sich ein tonischer Krampf in den Beugern und Streckern der Hand und der Finger ein unter heftigem Schmerz. Zuweilen ist der Krampf auch von einem Gefühl der Vertodtung und Kälte in den Fingern begleitet. Eine Combination dieses Krampfes mit einer degenerativen Neuritis im Medianusgebiet beschrieb Remak.

Der Näherinnen- oder Schneiderkrampf betrifft besonders die Muskeln des Daumens und Zeigefingers, der Cigarrenwicklerkrampf die Hände bei der Arbeit des Wickelns, bei den Telegraphisten ruft die Muskelthätigkeit, welche das Hervorbringen der Punkte und Striche bewerkstelligt, den Krampf hervor.

Einen Beschäftigungskrampf in den Lippenmuskeln beobachtete ich bei einem Trompetenbläser: sobald er das Instrument ansetzte, kam es zu einer Krampfempfindung in dem Orbicularis oris, und der Patient war zunächst unfähig, einen Ton hervorzubringen. Es liess sich nicht feststellen, ob es sich um einen spastischen oder einen paralytischen Zustand handelte.

In einer nahen Beziehung zu den Beschäftigungskrämpfen steht auch das Stottern.

In den unteren Extremitäten kommen Beschäftigungskrämpfe weit seltener vor, doch ist u. A. ein Tänzerinnenkrampf beschrieben worden, eine sich bei Solotänzerinnen im Beginn des Tanzes, beim Vorwärtsschreiten auf der Spitze des Fusses, zuweilen einstellende tonische, schmerzhafte Contraction der Wadenmuskeln. Bei Arbeitern, die mit dem Fuss ein Trittbrett in Bewegung zu setzen haben, soll ebenfalls ein Beschäftigungskrampf vorkommen.

In diagnostischer Beziehung ist besonders vor der Verwechselung der Beschäftigungsneurosen mit den Arbeitsparesen (den professionellen Paresen, S. 355) zu warnen, jenen Lähmungszuständen, die sich in Folge übermässiger Anstrengung bestimmter Muskeln in diesen entwickeln. Meistens ist diese Lähmung auf eine Neuritis zurückzuführen. Bei genauer Untersuchung ist eine Verwechselung nicht möglich, da es sich um eine dauernde Lähmung degenerativer Natur handelt, die oft auch mit Gefühlsstörungen verknüpft ist.

Die Therapie ist nach den für die Behandlung des Schreibekrampfs entwickelten Grundsätzen zu leiten.

Die Tetanie.

(Tetanille, die idiopathischen Muskelkrämpfe, Arthrogryposis etc.)

Das Leiden besteht in intermittirenden, bilateralen, tonischen, meist schmerzhaften Krämpfen, vornehmlich in bestimmten Muskelgruppen der oberen Extremitäten, die in der Regel ohne Bewusstseinsstörung verlaufen.

Während es an einzelnen Orten nur selten vorkommt, tritt es an anderen, z. B. Wien, in gewissen Monaten (Januar bis April), epidemieartig auf. — Junge Männer im Alter von 16—25 Jahren werden ganz vorwiegend ergriffen, und zwar fast ausschliesslich Individuen der arbeitenden Klassen; auch im Kindesalter

ist die Erkrankung nicht selten, Frauen werden fast nur während der Gravidät und Lactation betroffen, das höhere Alter ist kaum noch empfänglich für diese Affection.

Eine Reihe von Thatsachen spricht dafür, dass sie eine infectiös-toxische Grundlage hat: 1) das epidemisch-endemische Auftreten derselben, 2) die Entwickelung derselben auf dem Boden der Infectionskrankheiten: im Podromalstadium, im Verlauf und Gefolge des Typhus, der Cholera, seltener des Scharlach, der Masern, der Pneumonie etc., 3) die Rolle, welche einzelne Gifte in der Ätiologie dieser Krämpfe spielen (Ergotin, Alcohol, Chloroform —, ich selbst sah sie im Anschluss an eine Spermin-Injection unter Collapserscheinungen, sowie in einem Falle unmittelbar nach dem Genuss von Krebsen eintreten), 4) die noch zu erörternde Beziehung der Tetanie zu Magendarmkrankheiten. — Ob es sich in den beschriebenen Schul-Epidemien wirklich um Tetanie gehandelt hat, ist zweifelhaft.

Andere Thatsachen lassen sich nicht ohne Weiteres mit der Annahme, dass ein Virus im Spiele ist, vereinigen, oder scheinen doch darzuthuen, dass die Krämpfe auch auf anderer Basis entstehen können. Dahin gehört vor Allem die auffällige Erscheinung, dass bestimmte Berufs- oder Beschäftigungsarten eine ausgesprochene Prädisposition schaffen, so fanden sich unter 314 männlichen Patienten (v. Frankl-Hochwart) 141 Schuster und 42 Schneider, während andere Gewerbe, z. B. die der Maurer, Weber etc. nur je einen Fall stellten. Diese Prävalenz der Schuster ist auch früheren Beobachtern aufgefallen und hat zu der Auffassung geführt, dass die Tetanie „der Schusterkrampf" eine Beschäftigungsneurose sei. Ich möchte jedoch glauben, dass das Handwerk nicht direkt, sondern dadurch, dass es die Individuen mit einer uns noch unbekannte Noxe — die etwa den Thierhäuten anhaften könnte — in Berührung bringt, die Gelegenheit zur Erkrankung schafft.

Eine andere Beobachtung, die sich mit der toxischen Theorie wol auch in Einklang bringen lässt, ist die, dass die Totalexstirpation der Schilddrüse sehr oft Tetanie im Gefolge hat, während die partielle Exstirpation fast niemals diesen Einfluss hat. Es ist denkbar, ja es ist erwiesen, dass mit der Entfernung der Schilddrüse sich Stoffe (z. B. Mucin) im Organismus anhäufen, denen man diese krankmachende Wirkung zuschreiben könnte.

Gesunde Kinder erkranken nur selten an Tetanie, dagegen ist die Affection bei den an Magendarmkrankheiten, besonders an Durchfällen leidenden relativ häufig; ebenso bei rhachitischen Kindern. Sie kann sich mit Laryngospasmus und allgemeinen Convulsionen verbinden.

Auch Erwachsene, die an Magendarm-Affectionen leiden, werden ziemlich oft von Tetanie heimgesucht, und hat man besonders schwere Formen derselben bei Magen-Ektasie beobachtet. Es liess sich bisher nicht mit Bestimmtheit feststellen, ob auch da ein toxisches Agens im Spiele ist oder ob die Krämpfe auf reflec-

torischem Wege entstehen; der Umstand, dass man sie einige Male unmittelbar nach Anwendung der Magenpumpe oder Einführung der Sonde eintreten sah, spricht für die reflectorische Entstehung. Auf diese deutet auch die allerdings noch zu beglaubigende Beobachtung, dass nach Abtreibung von Entozoen die Krämpfe schwanden. Ferner ist es bemerkenswert, dass Gerhardt in einem Falle von Tetanie bei Magenerweiterung durch leichte Perkussion der Magengegend die Krämpfe hat hervorrufen können.

Zu den sie auslösenden Momenten wird noch die Erkältung, die Überanstrengung und die Gemütsbewegung gerechnet.

Symptomatologie. Die tonischen Muskelkrämpfe der Tetanie pflegen sich nicht plötzlich und unvermittelt einzustellen. Als Vorboten gehen in der Regel Paraesthesien und wol auch Schmerzen in den Gliedmassen voraus, seltener Störungen des Allgemeinbefindens, wie Kopfschmerz, Schwindel und Gefühl der Abgeschlagenheit.

Befallen werden nun in erster Linie und oft allein die oberen Extremitäten, namentlich die die Hand und Finger bewegenden Muskeln. In den typischen Fällen sind die Interossei und die übrigen kleinen Handmuskeln überhaupt so vorwiegend ergriffen, dass die Stellung der Hand und der Finger eine nahezu gesetzmässige ist und das Leiden oft auf den ersten Blick erkennen lässt. Es sind nämlich die Grundphalangen der Finger stark gebeugt, die Mittel- und Endphalangen gestreckt (Fig. 211), die Finger aneinandergepresst und der stark adducirte und etwas opponirte Daumen soweit nach innen gebracht, dass er von den übrigen Fingern überdacht wird. Die Hand selbst ist meistens gebeugt, oft auch der Unterarm gegen den Oberarm. Die Finger waren in einem Falle so stark aneinandergepresst, dass Brandschorfe entstanden.

Die Stellung der Hände entspricht jedoch nicht immer diesem Typus der Schreibe- oder Geburtshelferstellung. Es kommt vor, dass die Finger gebeugt, zur Faust geballt sind, oder dass sie stark gespreizt und in allen Gelenken gestreckt gehalten werden. Nur in wenigen Fällen beschränkt sich der Krampf auf einzelne Finger.

Häufig nehmen die unteren Extremitäten teil: es sind besonders die Beuger des Fusses und der Zehen, die sich in tonischer Anspannung befinden, so dass die Zehen stark in die Sohle geschlagen und die Füsse hohlfussartig gekrümmt sind und in Equinovarusstellung verharren. Es können aber auch die übrigen Muskeln der Beine betroffen sein.

Nur in schweren Fällen werden auch die Muskeln des Rumpfes, sowie die der Zunge, des Rachens, des Kehlkopfes, die Kau- und Respirationsmuskeln in Mitleidenschaft gezogen. Selbst die Augenmuskeln können an der Erkrankung teilnehmen. Die tonische Anspannung derselben kann Strabismus bedingen.

Der Krampfanfall dauert bald nur einige Minuten, bald mehrere Stunden, einen Tag oder mehrere Tage (bis zu 10). Er ist zuweilen

nur leicht, so dass sich die Muskelspannung ohne besondere Anstrengung überwinden lässt, andermalen, und in den ausgeprägten Fällen immer, so heftig, dass es dem Untersuchenden nicht gelingt, die Extremität aus der durch den Krampf bedingten Stellung heraus-



Fig. 211. Ein an Tetanie leidendes Mädchen im Krampfanfall. (Eigene Beobachtung.)

zubringen. Diese Versuche verursachen dem Patienten heftigen Schmerz. Meist ist die Muskelspannung ohnedies mit starken Schmerzen verbunden.

Allmälig löst sich der Anfall; eine Empfindung der Spannung sowie anderweitige Paraesthesien können denselben jedoch auch

überdauern. Weit seltener bleibt die vom Krampf befreite Muskulatur für einige Zeit paretisch.

Das Sensorium ist auch während des Anfalls frei, eine Bewusstseinsstörung wurde nur in seltenen Fällen constatirt, doch soll sie bei der Tetanie im Kindesalter nicht ungewöhnlich sein.

Die Temperatur erhebt sich in vielen Fällen etwas über die Norm und erreicht 38.5—39°; indes sind auch subnormale Temperaturen wiederholentlich constatirt worden. Der Puls ist im Anfall gewöhnlich beschleunigt.

Die Anfälle können durch Intervalle von Stunden, Tagen und Wochen getrennt sein, in der Regel folgen sie in kürzeren Pausen aufeinander, manchmal kommt es überhaupt nur zu einer unvollständigen Relaxation der Muskeln.

Wenn diese Krämpfe auch das wichtigste Symptom des Leidens bilden, so giebt es doch noch eine Anzahl anderweitiger charakteristischer Merkmale; dahin gehört:

1) Das Trousseau'sche Phänomen.

Trousseau fand, dass man durch einen Druck auf die kranken Glieder den Anfall hervorbringen kann, „indem man entweder die Hauptnervenstränge oder auch die Gefässe in der Weise comprimirt, dass die arterielle oder venöse Circulation darin gehemmt wird".

In der grossen Mehrzahl der Fälle kann man in der That in der anfallsfreien Zeit durch einen Druck, der in der Gegend des Sulcus bicipitalis internus in die Tiefe dringt, den Krampf auslösen. Manchmal stellt er sich schon nach $^1/_2$, andermalen erst nach 3—4 Minuten währendem Drucke ein. Es ist auch heute noch nicht entschieden, ob es sich hierbei um eine Compression der Nerven oder der Arterien handelt. Man glaubte, die durch Compression der Arterien bedingte Anaemie beschuldigen zu sollen. Dagegen spricht aber der Umstand, dass man in manchen Fällen auch von anderen Stellen aus, an denen keine Hauptgefässe zu treffen sind, z. B. selbst durch einen Druck auf das Handgelenk, den Krampf erzeugen kann. Das Trousseau'sche Phänomen ist bei keiner anderen Erkrankung des Nervensystems gefunden worden. Das Schwinden desselben beweist jedoch nicht immer, dass das Übel gehoben ist.

2) Die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven (Chvostek'sches Symptom).

Schon durch ein leichtes Beklopfen der motorischen und gemischten Nerven kann man lebhafte Zuckungen in den von ihnen versorgten Muskeln hervorrufen. Am deutlichsten tritt dies in der Regel am Facialis zu Tage und spricht sich in dem sogenannten Facialisphänomen aus: Fährt man mit dem Stiel des Percussionshammers oder gar mit der Fingerkuppe über die Zweige des Pes anserin. major hinweg, so kommt es zu lebhaften Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur. — Die Steigerung der mechanischen Nervenerregbarkeit kommt auch bei anderen

Erkrankungen des Nervensystems sowie bei Tuberculose vor, ist aber selten so ausgeprägt wie bei Tetanie.

3) Die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven (Erb'sches Symptom).

Diese fast in allen Fällen hervortretende Erscheinung giebt sich dadurch zu erkennen, dass die KaSz schon bei sehr geringer Stromstärke erzielt wird, dass die Zuckung ferner schon bei relativ geringer Steigerung der Stromstärke in KaSTe übergeht (so reagirte der N. ulnaris bei 0,1 M.-A. mit KaSZ, bei 0,5 mit KaSTe), dass sich AnOeTe und manchmal selbst KaOeTe hervorrufen lässt. Weniger constant ist die Steigerung der Erregbarkeit für den faradischen Strom.

4) Die Steigerung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit sensibler Nerven (Hoffmann'sches Symptom).

In vielen Fällen lässt sich eine Erhöhung der Erregbarkeit auch an den sensiblen Nerven nachweisen. Durch einen leichter Druck auf den Supraorbitalis, Ulnaris, Auricularis magnus, Saphenus major und andere sensible Nerven kann man eine Empfindung auslösen, die als eine ausstralende bezeichnet wird — Paraesthesien im Ausbreitungsgebiet des entsprechenden Nerven —, während der Gesunde bei diesem Druck keine oder nur eine locale Empfindung hat. Das, was auch beim Gesunden eintritt, wenn der N. ulnaris am Ellenbogengelenk durch Stoss oder starken Druck getroffen wird, macht sich hier schon bei schwachen Reizen geltend. Indes ist dieses Symptom keineswegs pathognomonisch für Tetanie. Über die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der sensiblen Nerven liegen bisher nur spärliche Erfahrungen vor.

Bei Gesunden erzeugen schwache galvanische Ströme zunächst ein KaSE. (Kathodenschliessungsempfindung), die sehr bald in eine KaS-Dauer-Empfindung übergeht, dann folgt ASE und ASDE. — . . . Schliesslich kommt es bei Steigerung der Stromstärke nicht allein zu localen, sondern zu ausstralenden Empfindungen. Bei Tetanie stellen sich diese Empfindungen schon bei schwächeren Strömen ein und sind die Intervalle zwischen localer und ausstralender so gering, dass diese Empfindungen fast bei der gleichen Stromstärke eintreten.

Auch am Acusticus ist eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit festgestellt worden.

Anderweitige, inconstante Symptome. Von den Secretionsanomalien, die im Verlauf der Tetanie beobachtet werden, ist die Hyperidrosis (besonders nach den Anfällen) und die weit seltenere Polyurie, Albuminurie und Glycosurie hervorzuheben.

Rötung, ödematöse Schwellung der Haut, Urticaria, Zoster, abnorme Pigmentirung sind gelegentlich constatirt worden. Eine interessante, aber nicht häufige Erscheinung ist das Ausfallen der Haare und Nägel.

Lähmungserscheinungen im Bereich einzelner Muskeln, besonders der Gesäss-, Becken- und Lendenmuskeln fanden sich in einzelnen Fällen, ebenso Atrophie und Anaesthesie nur ausnahmsweise.

Die Reflexe und Sehnenphänomene sind bald normal, bald gesteigert oder abgeschwächt, das Westphal'sche Zeichen wurde einige Male constatirt.

Mydriasis, Pupillenstarre, Neuritis optica sind Symptome von grosser Seltenheit. Psychische Störungen unter dem Bilde der hallucinatorischen Verworrenheit hat v. Frankl-Hochwart in drei Fällen auftreten sehen. Dass sich die Tetanie mit epileptischen Zuständen verbindet, ist nicht so ungewöhnlich.

Diagnose. Die Krämpfe sind so charakteristisch, dass sie das Leiden unschwer erkennen lassen. Tonische Muskelspannungen ähnlicher Art kommen zwar auch bei Hysterie vor, sind aber hier meist einseitig, ferner fehlt hier das Trousseau'sche und Erb'sche Phänomen. Breitet sich die Tetanie über die Rumpf-, Kiefer-, Respirationsmuskulatur aus, so ist bei oberflächlicher Betrachtung eine Verwechselung mit Tetanus möglich, indes giebt die Entwickelung der Krämpfe, das Einsetzen an den Handmuskeln, das späte Auftreten des Trismus schon einen wichtigen Fingerzeig für die Unterscheidung, dazu kommt der intermittirende Charakter der Tetanieanfälle im Gegensatz zu dem mehr continuirlichen Krampf des Tetanus u. s. w.

Bemerkenswert ist es, dass es auch eine Tetanie ohne Krämpfe giebt: die Patienten klagen über Paraesthesien, besonders in den Händen, daneben findet sich das Chvostek'sche und Erb'sche Symptom. Diese tetanoiden Zustände können in ächte Tetanie übergehen.

Ob es auch eine auf einzelne Muskeln beschränkte Tetanie giebt (z. B. des Diaphragma mit den Symptomen des Asthma) ist recht zweifelhaft.

Pathologische Anatomie. Befunde, die als das Substrat der Tetanie angesehen werden könnten, sind bisher nicht erhoben worden.

Verlauf und Prognose. Das Leiden kann in wenigen Tagen ablaufen, mit einem oder wenigen Anfällen abgethan sein. Häufig dauert es Wochen und Monate. Ferner giebt es eine chronische Form, die unter Remissionen Jahre lang anhält; selbst eine Dauer bis zu 20 Jahren ist beobachtet worden. Es giebt Individuen, die in jedem Winter von Tetanie befallen werden.

Die Prognose quoad vitam ist eine im Ganzen recht günstige. Gefährdet ist das Leben jedoch bei der Tetanie der an Magenektasie Leidenden, ferner bei der durch Kropfexstirpation bedingten. Indes kann auch unter diesen Bedingungen die Krankheit einen günstigen Ausgang nehmen. Säuglinge und Kinder sterben nicht selten an dem Grundleiden (Darmkatarrh), während sonst gesunde Kinder in der Regel wiederhergestellt werden. Tödtlich kann die Tetanie noch dadurch verlaufen, dass sie die Respirationsmuskulatur, insonderheit das Zwerchfell ergreift.

In der Mehrzahl der Fälle tritt Genesung ein. Bei gesunden Erwachsenen erstreckt sich das Leiden gewöhnlich über einen Zeit-

raum von einigen Wochen oder Monaten. Durch einen schnellen, leichten Verlauf ist besonders die in Beziehung zu Infectionskrankheiten und Intoxicationszuständen stehende Tetanie ausgezeichnet. Ich sah Fälle dieser Art, in denen es mit einem einzigen kurzen Anfall abgethan war. Bei Schwangeren kann die Affection bis zur Geburt dauern oder auch früher schwinden; die Krämpfe, die während der Lactation entstehen, pflegen sich mit Abschluss derselben zurückzubilden.

Therapie. In prophylaktischer Beziehung ist es besonders zu empfehlen, statt der Totalexstirpation der Thyreoidea die partielle Resection vorzunehmen. Wird das Leiden auf einen Erkältungseinfluss zurückgeführt, so ist eine diaphoretische Behandlung vorzunehmen.

Im Übrigen ist in erster Linie die Grundkrankheit zu behandeln.

In der Therapie der Magendarmaffectionen ist bei bestehender Tetanie der Gebrauch der Magenpumpe möglichst einzuschränken.

Die Intensität der Krämpfe kann durch den Genuss von Bromkalium, Morphium und Chloralhydrat gemildert werden. Auch Hyoscin und Curare ist in hartnäckigen Fällen verordnet worden. Vor der Anwendung des faradischen Stroms ist zu warnen, während die stabile Application eines schwachen galvanischen (am Rücken, über dem Plexus, den krampfenden Muskeln etc.) versucht werden mag. Laue Bäder und feuchte Einpackungen der vom Krampf ergriffenen Gliedmassen sind oft von wohlthuendem Einfluss. Trousseau empfahl die Application des Eisbeutels an der Wirbelsäule, sowie Blutentziehung.

Inwieweit die durch Transplantation von Schilddrüsengewebe bei Tieren, denen die Glandula thyreoidea exstirpirt worden war, und die bei Myxödem (s. d.) erzielten Erfolge für die Therapie der Tetania strumipriva verwertet werden können, muss die Zukunft lehren.

Erwähnenswert ist es, dass in einem Falle von Tetanie eine durch Pilocarpin angeregte Schweiss- und Speichelsecretion zur Heilung geführt haben soll.

Die Lactation muss unterbrochen werden. Bei schwächlichen Kindern ist besonderes Gewicht auf Hebung des Kräftezustandes durch reichliche Ernährung zu legen, eventuell Eisen, Chinin, Leberthran zu verordnen.

Die Chorea minor.

(Chorea St. Viti. Veitstanz.)

Es giebt recht verschiedenartige Krankheitszustände, die mit dem Namen Chorea belegt worden sind. Sie sind alle dadurch ausgezeichnet, dass Muskelzuckungen und unwillkürliche Bewegungen complicirterer Art das prägnanteste Symptom bilden. Da diese

Krankheitsformen jedoch im Übrigen heterogener Natur sind, ist eine scharfe Scheidung derselben erforderlich.

Die Chorea minor*) befällt vornehmlich das Kindes- und jugendliche Alter. Nur sehr selten tritt sie in der ersten Kindheit auf, die grosse Mehrzahl der Fälle betrifft vielmehr das 5.—15. Lebensjahr. Mädchen werden häufiger ergriffen, auf 3 Mädchen kommt etwa 1 Knabe; dieses Missverhältnis macht sich in noch stärkerem Grade im 15.—25. Lebensjahre geltend, in welchem ganz vorwiegend weibliche Individuen erkranken. Von diesem Zeitpunkt ab wird die Chorea immer seltener, es giebt aber kein Lebensalter, das ganz verschont wäre. Die Bezeichnung Chorea senilis deutet schon darauf hin, dass auch das höhere Alter noch gefährdet ist. Besonders disponirt sind zarte, anaemische, reizbare Individuen; die neuropathische Anlage steigert die Empfänglichkeit, so kommt es, dass sich Chorea und Hysterie öfter vereinigen, ganz abgesehen davon, dass es eine Art hysterischer Zuckungen giebt, die als Chorea hysterica bezeichnet werden. Das Vorkommen von Nervenkrankheiten in der Familie Chorea-Kranker lässt sich in einem nicht geringen Prozentsatz der Fälle feststellen.

In vielen Fällen entwickelt sich das Leiden ohne erkennbare Ursache. Recht häufig wird eine Gemütsbewegung, namentlich ein Schreck beschuldigt. Das schreckerregende Moment ist aber manchmal ein so unbedeutendes, dass nur eine beträchtliche Erhöhung der Erregbarkeit den Effekt verständlich macht und lässt es sich zuweilen feststellen, dass die Erkrankung bereits im Keim entwickelt war, als die Gemütsbewegung einwirkte. In höherem Masse als im Kindesalter kommt die ätiologische Bedeutung der seelischen Erregungen bei der Chorea der Heranwachsenden zur Geltung. Es sind namentlich junge Mädchen im Alter von etwa 16—22 Jahren, die ein relativ grosses Contingent zu dieser Erkrankung stellen und habe ich in den von mir beobachteten Fällen dieses Alters das Leiden meistens auf Gemütsbewegungen zurückführen können.

Chorea kann auf dem Wege der Nachahmung entstehen; es sind kleine Epidemien dieser Krankheit in Pensionaten, Schulen etc. beobachtet worden, die betroffenen Personen waren aber meist hysterisch und ist die durch Imitation erworbene Chorea wahrscheinlich keine ächte, sondern ein hysterisches Leiden.

Sichergestellt sind die Beziehungen der Chorea zur Schwangerschaft. Bei bis da gesunden Individuen oder solchen, die schon einmal in der Kindheit an Chorea gelitten haben, tritt die Erkrankung in den ersten Monaten der Gravidität — besonders im 3.—5. — in die Erscheinung. Meistens sind es jugendliche Erstgebärende, relativ häufig ausserehelich Geschwängerte, und scheint

*) Die Chorea major oder magna ist kein selbständiges Leiden, sondern ein hysterischer Zustand.

die Gravidität oft nur die Disposition zu steigern, während andere Faktoren, namentlich Gemütsbewegungen, die Erkrankung auslösen. Die Beziehung zur Schwangerschaft ist aber eine so innige, dass das Leiden meistens mit dem Ablauf derselben, sei es, dass die Geburt ad terminum erfolgt oder durch Abort resp. Frühgeburt die Gravidität vorzeitig unterbrochen wird, endigt und oft genug sich bei später folgenden Schwangerschaften wiederholt. Nur höchst selten kommt es vor, dass die Chorea sich erst im Puerperium einstellt.

Einzelne Beobachtungen sprechen dafür, dass auch Traumen die Chorea im Gefolge haben können. Die ätiologische Bedeutung der Masturbation ist eine zweifelhafte.

Von hervorragendem Interesse sind die Beziehungen, welche zwischen Chorea, Gelenkrheumatismus und Endocarditis walten. Wenn auch die Erfahrungen der verschiedenen Ärzte erheblich differiren, so ist es doch eine feststehende Thatsache, dass die Chorea überraschend häufig dem akuten Gelenkrheumatismus folgt. In vielen Fällen erzeugt derselbe zunächst eine Endocarditis, in deren Geleit oder Gefolge der Veitstanz sich entwickelt. Ebenso kommt es vor, dass die Endocarditis erst im Verlauf der Chorea entdeckt wird, oder dass gar der Gelenkrheumatismus erst im Verlauf derselben entsteht. Endlich hat man nicht selten Gelegenheit, bei den an Veitstanz Leidenden einen alten Herzfehler zu constatiren. Beachtenswert ist es, dass Erkrankungen des Herzens bei der Chorea juvenilis und graviditatis weit häufiger vorkommen als bei der des Kindesalters.

Es sind mannigfache Theorien aufgestellt worden, um die Natur der Beziehungen zu erläutern. Einzelne Beobachtungen wiesen darauf hin, dass das aus dem Herzen in's Gehirn geschleuderte embolische Material — welches zur Verstopfung kleiner Gefässe und zu umschriebenen Erweichungsherden führte — die motorischen Reizerscheinungen auslöse. Indes ruft der Gelenkrheumatismus die Chorea nicht selten hervor ohne das Bindeglied der Endocarditis, ausserdem haben sich die embolischen Vorgänge nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen nachweisen lassen. Es ist dann die Vermutung ausgesprochen worden, dass der infectiöse Prozess an sich die Thrombosirung kleiner Hirngefässe verursache. Weiter hat man geglaubt, dass die Herzaffection auf reflectorischem Wege die Chorea erzeuge. Schliesslich hat die Theorie den anderen den Rang streitig gemacht, welche die Chorea von einem Virus ableitet, das sowol die Rheumarthitis und Endocarditis als den Veitstanz zu erzeugen vermöge.

Nur in wenigen Fällen hat man die Chorea im Gefolge des Scharlach, der Masern und des Typhus auftreten sehen.

Die im höheren Alter vorkommenden Formen der Chorea gehören nur zum kleineren Teile noch in die Kategorie der Chorea minor.

Halten wir die angeführten ätiologischen Momente nebeneinander, so gewinnen wir die Überzeugung, dass die Chorea durch verschiedenartige Noxen hervorgerufen werden kann. Es ist besonders das Alter bedroht, in welchem der motorische Hemmungsapparat noch nicht zur vollen Ausbildung gelangt ist, in welchem seelische Erregungen sich noch ungehemmt in motorische Akte umsetzen. So sieht man bei Kindern, jungen Mädchen und Frauen unter dem Einfluss der Verlegenheit und verwandter Gemütsbewegungen oft eine motorische Unruhe eintreten, die dem Bilde der Chorea sehr ähnlich ist. Es ist möglich, dass eine individuelle Steigerung dieser Anlage ein die Empfänglichkeit für Chorea erhöhendes Moment bildet. Hervorgerufen wird die Krankheit nun durch eine heftige Gemütsbewegung oder durch die Gravidität (auf reflectorischem Wege?) oder endlich durch die Einwirkung eines Giftes, welches im Organismus der an Gelenkrheumatismus oder Endocarditis Leidenden entsteht, resp. von aussen in den Organismus eindringend jede dieser Affectionen zu erzeugen vermag. (Eine gewisse Analogie bietet die Epilepsie, die ererbt, durch Gemütsbewegungen, Infection und Intoxication erzeugt werden kann.)

Symptomatologie. Die Erkrankung entwickelt sich meistens aus unmerklichen Anfängen heraus. Die Kinder werden unruhig in ihren Bewegungen, ungeschickt in den Hantirungen, es kommt häufiger vor, dass sie einen Gegenstand aus der Hand fallen lassen. Der Lehrer beklagt sich, dass das Kind nicht stille sitzen könne oder dass die Schrift unordentlich und unsauber geworden sei. Es ist gar nicht ungewöhnlich, dass der Betroffene zunächst für ungezogen gehalten wird, zumal auch der Charakter verändert erscheint. Bald aber wird es deutlich, dass ein krankhafter Zustand vorliegt.

Bei der ärztlichen Untersuchung fällt nun die motorische Unruhe auf. Das Kind steht und sitzt nicht still, sondern ist in fortwährender Bewegung. Da wird der Arm ab- oder adducirt, rotirt, die Schulter gehoben, es streckt sich die Hand, während die Finger sich spreizen, um gleich darauf gebeugt oder gestreckt zu werden; der Rumpf wird gedreht oder von einer Seite zur anderen geworfen, die Stirn wird gerunzelt, der Mund in die Breite gezogen, der Kopf zur Seite geworfen etc. Der Patient kann nicht ruhig stehen, bald wird der Oberschenkel, bald der Fuss bewegt. Das Gehen ist nur in schwereren Fällen, bei hervorragender Beteiligung der unteren Extremitäten, behindert, und können die Zuckungen der Beine so stark sein, dass der Kranke nicht einmal zu stehen im stande ist. Die geschilderten Bewegungen folgen einander in buntem Wechsel und treten auch neben einander auf — so dass gleichzeitig verschiedene Muskelgebiete und die Muskeln verschiedener Gliedmassen in Aktion sind. Dass sich die ungewollten Bewegungen nicht auf eine Muskelgruppe beschränken und sich nicht in rhythmischer Weise in dieser abspielen, sondern bald hier, bald da hervor-

die Gravidität oft nur die Disposition zu steigern, während andere Faktoren, namentlich Gemütsbewegungen, die Erkrankung auslösen. Die Beziehung zur Schwangerschaft ist aber eine so innige, dass das Leiden meistens mit dem Ablauf derselben, sei es, dass die Geburt ad terminum erfolgt oder durch Abort resp. Frühgeburt die Gravidität vorzeitig unterbrochen wird, endigt und oft genug sich bei später folgenden Schwangerschaften wiederholt. Nur höchst selten kommt es vor, dass die Chorea sich erst im Puerperium einstellt.

Einzelne Beobachtungen sprechen dafür, dass auch Traumen die Chorea im Gefolge haben können. Die ätiologische Bedeutung der Masturbation ist eine zweifelhafte.

Von hervorragendem Interesse sind die Beziehungen, welche zwischen Chorea, Gelenkrheumatismus und Endocarditis walten. Wenn auch die Erfahrungen der verschiedenen Ärzte erheblich differiren, so ist es doch eine feststehende Thatsache, dass die Chorea überraschend häufig dem akuten Gelenkrheumatismus folgt. In vielen Fällen erzeugt derselbe zunächst eine Endocarditis, in deren Geleit oder Gefolge der Veitstanz sich entwickelt. Ebenso kommt es vor, dass die Endocarditis erst im Verlauf der Chorea entdeckt wird, oder dass gar der Gelenkrheumatismus erst im Verlauf derselben entsteht. Endlich hat man nicht selten Gelegenheit, bei den an Veitstanz Leidenden einen alten Herzfehler zu constatiren. Beachtenswert ist es, dass Erkrankungen des Herzens bei der Chorea juvenilis und graviditatis weit häufiger vorkommen als bei der des Kindesalters.

Es sind mannigfache Theorien aufgestellt worden, um die Natur der Beziehungen zu erläutern. Einzelne Beobachtungen wiesen darauf hin, dass das aus dem Herzen in's Gehirn geschleuderte embolische Material — welches zur Verstopfung kleiner Gefässe und zu umschriebenen Erweichungsherden führte — die motorischen Reizerscheinungen auslöse. Indes ruft der Gelenkrheumatismus die Chorea nicht selten hervor ohne das Bindeglied der Endocarditis, ausserdem haben sich die embolischen Vorgänge nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen nachweisen lassen. Es ist dann die Vermutung ausgesprochen worden, dass der infectiöse Prozess an sich die Thrombosirung kleiner Hirngefässe verursache. Weiter hat man geglaubt, dass die Herzaffection auf reflectorischem Wege die Chorea erzeuge. Schliesslich hat die Theorie den anderen den Rang streitig gemacht, welche die Chorea von einem Virus ableitet, das sowol die Rheumarthitis und Endocarditis als den Veitstanz zu erzeugen vermöge.

Nur in wenigen Fällen hat man die Chorea im Gefolge des Scharlach, der Masern und des Typhus auftreten sehen.

Die im höheren Alter vorkommenden Formen der Chorea gehören nur zum kleineren Teile noch in die Kategorie der Chorea minor.

Halten wir die angeführten ätiologischen Momente nebeneinander, so gewinnen wir die Überzeugung, dass die Chorea durch verschiedenartige Noxen hervorgerufen werden kann. Es ist besonders das Alter bedroht, in welchem der motorische Hemmungsapparat noch nicht zur vollen Ausbildung gelangt ist, in welchem seelische Erregungen sich noch ungehemmt in motorische Akte umsetzen. So sieht man bei Kindern, jungen Mädchen und Frauen unter dem Einfluss der Verlegenheit und verwandter Gemütsbewegungen oft eine motorische Unruhe eintreten, die dem Bilde der Chorea sehr ähnlich ist. Es ist möglich, dass eine individuelle Steigerung dieser Anlage ein die Empfänglichkeit für Chorea erhöhendes Moment bildet. Hervorgerufen wird die Krankheit nun durch eine heftige Gemütsbewegung oder durch die Gravidität (auf reflectorischem Wege?) oder endlich durch die Einwirkung eines Giftes, welches im Organismus der an Gelenkrheumatismus oder Endocarditis Leidenden entsteht, resp. von aussen in den Organismus eindringend jede dieser Affectionen zu erzeugen vermag. (Eine gewisse Analogie bietet die Epilepsie, die ererbt, durch Gemütsbewegungen, Infection und Intoxication erzeugt werden kann.)

Symptomatologie. Die Erkrankung entwickelt sich meistens aus unmerklichen Anfängen heraus. Die Kinder werden unruhig in ihren Bewegungen, ungeschickt in den Hantirungen, es kommt häufiger vor, dass sie einen Gegenstand aus der Hand fallen lassen. Der Lehrer beklagt sich, dass das Kind nicht stille sitzen könne oder dass die Schrift unordentlich und unsauber geworden sei. Es ist gar nicht ungewöhnlich, dass der Betroffene zunächst für ungezogen gehalten wird, zumal auch der Charakter verändert erscheint. Bald aber wird es deutlich, dass ein krankhafter Zustand vorliegt.

Bei der ärztlichen Untersuchung fällt nun die motorische Unruhe auf. Das Kind steht und sitzt nicht still, sondern ist in fortwährender Bewegung. Da wird der Arm ab- oder adducirt, rotirt, die Schulter gehoben, es streckt sich die Hand, während die Finger sich spreizen, um gleich darauf gebeugt oder gestreckt zu werden; der Rumpf wird gedreht oder von einer Seite zur anderen geworfen, die Stirn wird gerunzelt, der Mund in die Breite gezogen, der Kopf zur Seite geworfen etc. Der Patient kann nicht ruhig stehen, bald wird der Oberschenkel, bald der Fuss bewegt. Das Gehen ist nur in schwereren Fällen, bei hervorragender Beteiligung der unteren Extremitäten, behindert, und können die Zuckungen der Beine so stark sein, dass der Kranke nicht einmal zu stehen im stande ist. Die geschilderten Bewegungen folgen einander in buntem Wechsel und treten auch neben einander auf — so dass gleichzeitig verschiedene Muskelgebiete und die Muskeln verschiedener Gliedmassen in Aktion sind. Dass sich die ungewollten Bewegungen nicht auf eine Muskelgruppe beschränken und sich nicht in rhythmischer Weise in dieser abspielen, sondern bald hier, bald da hervor-

treten und in ganz unregelmässiger Folge die einzelnen Muskelgruppen befallen, das ist das Charakteristische. Auch entsprechen die einzelnen motorischen Leistungen weniger dem Typus der Zuckungen als dem der Bewegungen, sie ähneln den gewollten, unterscheiden sich aber von ihnen durch die Zwecklosigkeit und den steten Wechsel der Bewegungs-Form und -Richtung. Neben den combinirten Bewegungsakten werden aber auch in der Regel kurze Zuckungen, z. B. in den Gesichtsmuskeln, beobachtet.

Andererseits sind auch die Affectäusserungen — das Lachen und Weinen — sehr lebhaft und labil.

Was zunächst die Verbreitung der motorischen Reizerscheinungen über den Organismus anlangt, so sind vorwiegend die oberen Extremitäten betroffen, meistens auch die Gesichts- und Rumpfmuskeln, im geringeren Grade gewöhnlich die Beine. Sehr oft nimmt der Articulationsapparat, besonders die Zunge, an den Zuckungen teil: sie wird im Munde umhergeworfen, gewälzt, gerät zwischen die Zähne und resultirt daraus eine mehr oder minder beträchtliche Behinderung der Sprache. Die Worte werden herausgestossen, plötzlich unterbrochen oder undeutlich, oder durch unregelmässige Atembewegungen zerschnitten. Auch schnalzende, schmatzende, schlürfende Geräusche kommen durch die Aktion der Zungenmuskulatur zu stande. Die Beeinträchtigung der Sprache kann eine so erhebliche sein, dass der Patient in seltenen Fällen Tage und Wochen lang kein Wort hervorbringt. Die Beteiligung der Lippen-, Zungen- und der übrigen Schlingmuskulatur an den choreatischen Zuckungen kann ein schweres Hindernis für die Nahrungsaufnahme bilden, doch geht dieselbe in leichten Fällen ungestört vor sich. Die Respirationsmuskulatur ist meistens beteiligt, besonders das Diaphragma: es kommt zu unregelmässigen, krampfhaften Atembewegungen. Seltener greift die Störung auf die Phonationsmuskeln über: so dass Laute, Töne ausgestossen werden. In vielen Fällen nehmen auch die Augenmuskeln an der motorischen Unruhe teil: Patient fixirt nicht, sondern lässt den Blick in stetem Wechsel hierhin und dorthin schweifen. Auch ein schnell vorübergehender Strabismus kann durch diese Zuckungen bedingt werden.

Gewöhnlich setzt die Störung in einem Arm ein, um sich dann auf den anderen oder auf das Bein derselben Seite auszubreiten. In vielen Fällen beschränkt sich die Chorea überhaupt dauernd auf eine Körperhälfte (Hemichorea) oder generalisirt sich erst im weiteren Verlauf.

Steigernd auf die choreatischen Zuckungen wirken in der Regel die willkürlichen Bewegungen. Dieselben sind nur insoweit beeinträchtigt, als während derselben die ungewollten erfolgen, sich mit ihnen vereinigen und sie modificiren. Der Kranke hat infolgedessen das Bestreben, die aktiven Bewegungen so schnell wie möglich auszuführen, den Moment auszunutzen, in dem die

choreatischen Zuckungen sich beschwichtigt haben, dadurch werden seine Bewegungen hastig, brüsk und es gelingt ihm nicht, eine Arbeit zu Ende zu führen, die eine stete Folge geordneter Bewegungen verlangt (Schreiben, Handarbeit etc.). Es giebt aber auch Fälle, in denen die Zuckungen während der gewollten Muskelthätigkeit so wenig hervortreten, dass sie diese kaum beeinträchtigen.

Den grössten Einfluss auf die Muskelunruhe hat die Gemütsbewegung. Die Unterhaltung mit dem Arzt, ja das Gefühl, beobachtet zu werden, ist schon im stande, dieselbe merklich zu steigern. Es kommt jedoch auch vor, dass sich die Patienten vor Anderen für eine kurze Zeit zu beherrschen wissen, aber es genügt dann gewöhnlich, ihren Affect in Bewegung zu setzen (durch Examiniren, durch die Frage, ob sie leicht weinen, durch die Aufforderung, ein Gedicht zu declamiren etc.), um die choreatische Unruhe in die Erscheinung treten zu lassen. Es geht daraus schon hervor, dass die Ruhe des Gemüts einen sehr wohlthätigen Einfluss hat, und dem entspricht es, dass die Zuckungen im Schlafe meistens ganz sistiren, bis auf sehr seltene Fälle, in denen sich umgekehrt gerade im Schlafe die motorische Unruhe am stärksten geltend macht, um im Wachen fast völlig zu weichen (Chorea nocturna).

Die Intensität der Zuckungen variirt in den verschiedenen Fällen beträchtlich. Sie sind manchmal so gering, dass sie nur vom aufmerksamen Beobachter erkannt werden —, andermalen so heftig, dass es zu den wildesten Bewegungen des ganzen Körpers kommt, dass der Kranke gewaltsam hin- und hergeworfen, aus dem Bett geschleudert wird, sich zahlreiche Verletzungen zuzieht, die Zunge zerbeisst, keine Nahrung aufnehmen kann und in seiner Muskelraserei (Folie musculaire) einen schreckenerregenden Anblick darbietet.

Die ungewollten Bewegungen bilden das hervorstechendste und manchmal das einzige Symptom dieser Krankheit. In der Mehrzahl der Fälle nimmt aber die Psyche an den Erscheinungen Teil; gewöhnlich nur insoweit, als Reizbarkeit, Launenhaftigkeit, Zerstreutheit, Gedächtnisschwäche sich mit den motorischen Reizerscheinungen vereinigen. Diese psychischen Anomalien steigern sich — nur höchst selten bei der Chorea der Kinder, dagegen häufig bei der der Erwachsenen — zu ausgesprochenen Psychosen, und zwar kommen Depressionszustände, besonders aber hallucinatorische Delirien mit heftiger maniakalischer Erregung und Verworrenheit, nur ausnahmsweise eine Geistesstörung unter dem Bilde der Poranoia acuta vor. Die Manie entwickelt sich meistens auf der Höhe der Chorea, sie hält gewöhnlich nur einige Wochen an, um dann in Verstimmung, Apathie oder in eine Geistesstörung überzugehen, die sich durch Sinnestäuschungen, Verfolgungsideen, Selbstanklagen etc. kennzeichnet. Die Manie kann aber auch längere Zeit (bis zur Heilung oder bis zum Tode) andauern. Die schwersten Formen derselben kommen bei der Schwangerschaftschorea vor.

Lähmungserscheinungen gehören nicht zum Bilde der Chorea, die motorische Kraft ist in den typischen Fällen ungeschwächt, es giebt aber einzelne, in denen die Erkrankung mit einer Art Parese oder Pseudoparese beginnt und sich gewissermassen hinter einen Lähmungszustand versteckt. Es fällt den Angehörigen auf, dass das Kind den einen Arm weniger gebraucht wie den andern, ihn schliesslich überhaupt nicht mehr bewegt. Die Bewegungsstörung kann beide Arme, Arm und Bein einer Seite, oder selbst den ganzen Körper betreffen, so dass der Patient wie ein Gelähmter daliegt. Aber auf Geheiss ist er doch im stande, die Gliedmassen zu bewegen, nur ohne Ausdauer und energielos. Bei genauer Beobachtung sind es flüchtige Zuckungen, die die choreatische Natur des Leidens enthüllen. Sie sind so geringfügig, dass sie gesucht werden müssen, doch können sie in den nicht von Lähmung ergriffenen Muskeln in voller Deutlichkeit hervortreten. Im weiteren Verlauf werden die Zuckungen immer stärker, während die Pseudoparese sich zurückbildet.

Die Muskulatur behält ihr normales Volumen und ihre normale elektrische Erregbarkeit. Die Sehnenphänomene sind in normaler Weise zu erzielen. Die Sensibilität ist in den typischen Fällen nicht alterirt. Hemianaesthesie mit sensorischen Störungen findet sich wol nur bei hysterischer Chorea, resp. bei der Combination dieser beiden Neurosen, — doch scheint eine concentrische Gesichtsfeldeinengung auch bei einfacher Chorea vorzukommen.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt nichts Pathologisches. Die Neuritis optica, die in vereinzelten Fällen beobachtet sein soll, ist mir niemals begegnet. Die Pupillen sind oft erweitert, reagiren aber prompt auf Lichteinfall. Der Puls ist häufig beschleunigt, nur ausnahmsweise arhythmisch. Die Function der Sphincteren ist nicht beeinträchtigt, nur da, wo die psychische Störung Apathie und Benommenheit erzeugt, kommt Incontinentia urinae et alvi vor.

Das Allgemeinbefinden ist nur dann gestört, wenn die gewaltsamen Muskelbewegungen die Nahrungsaufnahme behindern und einen Erschöpfungszustand herbeiführen. Auch Temperatursteigerung findet sich nur in den schweren Fällen. In den letal endigenden sind Temperaturen bis zu 42.6 ° beobachtet worden.

Complicationen. Auf die nicht seltene Combination der Chorea mit Psychosen wurde schon hingewiesen. Auch mit den Neurosen ist sie oft vergesellschaftet. Besonders gern vereinigt sie sich mit der Hysterie, und zwar kann sich bei dieser eine ächte Chorea ausbilden und selbständig neben ihr bestehen und ablaufen, oder es kann die Chorea bei disponirten Individuen die Hysterie in's Leben rufen. Ausserdem giebt es eine hysterische Chorea, d. h. eine auf dem Boden der Hysterie entstehende Motilitätsneurose, die trotz grosser Verwandtschaft mit der ächten

Chorea sich doch meistens in wesentlichen Punkten von derselben unterscheidet: nämlich durch ihr brüskes Auftreten im Anschluss an Gemütsbewegungen, ihre Entstehung auf dem Wege der Nachahmung und besonders durch den Charakter der Zuckungen, die vornehmlich in manchmal gewaltsamen rhythmischen Bewegungen der Extremitäten bestehen. Es sind systematisch sich stets in stereotyper Weise wiederholende Bewegungen: als ob der Patient sich zum Gruss verneige, als ob er die Arme zum Schwimmen ausbreite, als ob er mit dem Hammer auf den Amboss schlüge (Chorea malleatoria) etc. etc. Sie können Tage, Wochen, Monate und länger anhalten um plötzlich nach einem Krampfe, nach einer Erregung, mit den Menses etc. zu schwinden.

Weit seltener kommt es vor, dass sich die Epilepsie zur Chorea hinzugesellt. Auch die angeborene Geistesschwäche, die Imbecillität, kann von einer stabilen Chorea begleitet sein. —

Die wichtigste von allen Complicationen der Chorea ist die Endocarditis und das Vitium cordis.

Es ist besonders auch bei Chorea davor zu warnen, auf Grund eines accidentellen Geräusches am Herzen eine organische Erkrankung desselben zu diagnosticiren. Da die Patienten häufig anaemisch sind, ist es nicht ungewöhnlich, dass über der Mitralis und Pulmonalis ein systolisches Blasen gehört wird, welches die Bedeutung eines anaemischen Gefässgeräusches hat. Selbst eine leichte Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts kann eine Folge der Anaemie sein und sich wieder zurückbilden. Andererseits muss man zugeben, dass die die Chorea begleitende Endocarditis meist leichter Natur ist und zurückgehen kann, ohne Folgen zu hinterlassen. Es kommt nur selten vor, dass im Verlauf der Chorea ein Embolus aus dem erkrankten Herzen in's Gehirn gelangt und Lähmungserscheinungen erzeugt.

Der sich während der Chorea entwickelnde Gelenkrheumatismus ist gewöhnlich von geringer Heftigkeit. Die Patienten klagen zuweilen über Schmerzen in den Gliedmassen, ohne dass irgend eine locale Veränderung nachgewiesen werden kann. Derartige Schmerzen dürfen natürlich nicht auf einen Gelenkrheumatismus bezogen werden.

Dauer, Verlauf, Prognose. Die Chorea hat eine Durchschnittsdauer von 2—3 Monaten, oft genug erstreckt sie sich über einen längeren Zeitraum — von 6 Monaten bis zu einem Jahre —, nur ausnahmsweise überdauert sie den Zeitraum eines oder selbst mehrerer Jahre oder hat gar den Charakter einer perennirenden Krankheit. Auf der andern Seite giebt es auch sehr leichte Fälle, die in wenigen Wochen in Genesung enden.

Die Prognose ist eine durchaus günstige: die vollständige Heilung bildet die Regel. Das Leben ist nur wenig bedroht. Soweit sich aus den verschiedenen Beobachtungen ein Schluss ziehen lässt, kommen bei der Chorea des Kindesalters etwa 3, höchstens

5 Todesfälle auf's Hundert. Es sind besonders schwere Formen, in denen die Muskelzuckungen bis auf's Höchste gesteigert, den Schlaf und die Nahrungsaufnahme unmöglich machen und ein Erschöpfungszustand eintritt, der direkt oder durch Vermittlung einer fettigen Degeneration des Herzmuskels zum Tode führt. Auch die Verletzungen, die sich der Kranke zuzieht, können, da die Behandlung derselben mit grossen Schwierigkeiten verknüpft ist, den Exitus vermitteln.

Das Alter der Pubertät und des zweiten Decenniums ist schon mehr gefährdet, weil hier Herzfehler weit häufiger vorkommen.

Die Prognose quoad vitam wird durch das Bestehen einer Endocarditis allerdings nicht bedeutend getrübt, da dieselbe nur ausnahmsweise einen tödtlichen Verlauf nimmt. Indes geht es doch aus dem vorliegenden Sectionsmaterial zur Evidenz hervor, dass fast nur die mit Herzfehler behafteten Individuen an der Chorea, resp. während derselben zu Grunde gehen. Selten tritt der Tod bei Rückfällen ein.

Die Chorea gravidarum hat eine weit ernstere Prognose. In circa 25 % der Fälle ist der Verlauf ein tödtlicher. Es beruht das zum Teil darauf, dass die Zuckungen hier häufig eine enorme Intensität erreichen, dass sich Psychosen und schwere Formen der Endocarditis relativ häufig mit dieser Chorea verbinden, dass endlich der in vielen Fällen eintretende Abort, resp. die spontan erfolgende oder künstlich eingeleitete Frühgeburt und selbst die am normalen Ende der Schwangerschaft stattfindende Geburt bei dem kachektischen Zustand Gefahren bedingt. Wenn die Complicationen fehlen, ist der Ausgang in Heilung auch hier der gewöhnliche und zwar fällt er mit dem Ablauf der Schwangerschaft zusammen, überdauert die Entbindung nur in wenigen Fällen. Das gleiche gilt für die psychische Alteration, die nur selten über die Geburt hinaus fortbesteht. Die Prognose quoad vitam scheint für die Chorea graviditatis eine günstigere zu sein, wenn schon einmal in der Jugend eine Chorea vorausgegangen ist.

Die Vorhersage in Bezug auf die Dauer des Leidens ist eine unbestimmte, doch kann man es als Regel hinstellen, dass es sich über einen Zeitraum von einigen Monaten erstreckt. Je älter das Individuum ist, desto mehr muss man auf einen protrahirten Verlauf gefasst sein. Auch ist es mir aufgefallen, dass sich bei geistesschwachen Kindern die Chorea oft sehr lange hinschleppt. Andererseits darf man aber auch bei langer Dauer des Leidens die Hoffnung auf Genesung nicht aufgeben; ist es doch selbst festgestellt worden, dass dieselbe noch nach vielen Jahren — bei einer Frau, die vom 7.—24. Lebensjahr an Chorea litt, schwand dieselbe mit dem Eintritt der ersten Schwangerschaft — sich zurückbildet. Entwickelt sie sich in der zweiten Lebenshälfte, so ist es sehr wahrscheinlich, dass es sich um eine stationäre Erkrankung handelt.

Die Chorea ist eine Erkrankung, die gern recidivirt. Sie

kann dasselbe Individuum zu wiederholten Malen befallen. Meist handelt es sich um einen ein- oder zweimaligen Rückfall; es sind aber Fälle beobachtet worden, in denen sie 9 mal repetirte. Das Intervall zwischen den einzelnen Anfällen beträgt gewöhnlich ein Jahr, doch macht sich eine Regelmässigkeit in dieser Hinsicht keineswegs geltend. Es giebt auch Fälle, in denen die Recidive so schnell aufeinander folgen, dass man weit eher von einer chronischen remittirenden Chorea sprechen könnte.

In der That kennen wir auch eine chronische perennirende Form, die Jahre lang andauert oder das Individuum selbst durch's ganze Leben begleitet. Es gilt das kaum für die Chorea des Kindesalters, wenigstens ist es äusserst selten, dass eine aus der Kindheit stammende Chorea stationär wird, dagegen kann die der Erwachsenen eine „Chorea (adultorum) permanens" sein, auch abgesehen von der hereditären, die noch besprochen werden soll.

Die gewöhnliche Chorea minor kann im Greisenalter auftreten und ihren typischen Verlauf nehmen; in der Regel ist aber die Chorea senilis eine Dauerform.

Differentialdiagnose. Die Diagnose ist meistens leicht, ja auf den ersten Blick zu stellen. Eine gewisse Schwierigkeit bereiten der Beurteilung die Fälle, in denen die Affection sich mit lähmungsartiger Schwäche eines Armes einleitet. Bei genauer Betrachtung sind jedoch auch da einzelne Zuckungen nachzuweisen, die die Natur des Leidens erkennen lassen; auch stützt das psychische Verhalten die Diagnose.

In den Fällen, in denen die Chorea seit früher Kindheit besteht, ist eine Verwechslung mit der choreatisch-athetotischen Form der cerebralen Kinderlähmung möglich (s. d.). Diese kann sich ja auf den gesammten Körper erstrecken und dabei das choreatische Moment so sehr in den Vordergrund treten, dass die Lähmung verdeckt wird. Bei genauer Untersuchung ist aber durch den Nachweis der Muskelrigidität, namentlich in den Beinen, der Mitbewegungen, des athetoiden Charakters der Zuckungen, die Unterscheidung unschwer zu treffen. Übrigens ist die angeborene oder in der Kindheit entstehende permanente Form der Chorea überaus selten und liegt in derartigen Fällen immer die Befürchtung nahe, dass ein organisches Hirnleiden die Grundlage der motorischen Reizerscheinungen bildet.

Es kommt vor, dass die Chorea vorwiegend die Beine betrifft und eine der ataktischen verwandte Gehstörung erzeugt. In einem Falle dieser Art, der einen dreijährigen Knaben betraf, dachte ich zuerst an eine Spinalaffection, bis ich die ungeordneten Bewegungen auch in der Ruhe beobachtete. Das Leiden war nach einem Fall entstanden und bildete sich in wenigen Monaten zurück.

Am häufigsten wird wol die Chorea mit dem Tic général verwechselt; die Unterscheidungsmerkmale sind bei Besprechung dieses Leidens hervorgehoben.

Es giebt seltene Fälle einer partiellen Chorea, die sich auf

die Sprachmuskulatur oder die Augenmuskulatur, oder auf die Lippen-, Zungen-, Schlund-, Kehlkopfmuskulatur beschränkt, schwere, aber begrenzte Störungen bedingt und recht hartnäckiger Natur sein kann.

Pathologische Anatomie. Zur Obduction kommen in der Regel nur die schweren, complicirten Fälle. Als Todesursache wird in der Mehrzahl derselben eine Endocarditis, ein Klappenfehler, oder auch eine fettige Degeneration des Herzmuskels nachgewiesen. Der Hirnbefund war meistens ein negativer. Die Veränderungen, die hie und da nachgewiesen wurden, sind nicht im stande, ein Licht auf die Natur des Leidens zu werfen, um so weniger, als es sich um ganz inconstante Befunde handelt. Selten wurde Embolie der grösseren Gefässe mit entsprechender Necrobiose, etwas öfter Verstopfung kleiner Gefässe: capillare Embolie der centralen Ganglien nachgewiesen. Einige Male fanden sich Entzündungsherde bacillären resp. mykotischen Ursprungs. Die als Choreakörper bezeichneten Kugeln und Concremente, welche im Linsenkern gesehen und in Beziehung zur Chorea gebracht wurden, sind später auch im Gehirn der an andern Krankheiten zu Grunde gegangenen Individuen beobachtet worden (Wollenberg). Einzelne Autoren glaubten feinere Veränderungen an den Ganglienzellen constatirt zu haben. Auch im Rückenmark ist hie und da „etwas Pathologisches" gefunden worden. Zweifellos ist die Chorea eine Erkrankung, deren anatomisches Substrat wir vorläufig nicht kennen, so dass wir bis auf Weiteres gezwungen sind, sie den Neurosen einzureihen.

Auf der andern Seite steht es fest, dass in der Symptomatologie organischer Hirnkrankheiten choreatische Zuckungen — siehe Chorea posthemiplegia S. 442 — eine Rolle spielen können. Dass die Chorea ein Hirnleiden ist, ist nicht zu bezweifeln.

Therapie. Der enorme Einfluss, den die seelischen Erregungen auf die choreatischen Zuckungen haben und die beträchtliche Steigerung der Erregbarkeit, welche die an Chorea Leidenden auszeichnet, macht es verständlich, dass Fernhaltung gemütlicher Aufregungen eine der wichtigsten Massnahmen in der Behandlung des Veitstanzes ist. Die Kinder dürfen die Schule nicht besuchen, der Aufenthalt im Hause muss dem Prinzip der Isolirung entsprechen, das Kind vor dem Verkehr mit seinen Gespielen, selbst seinen Geschwistern schützen, nur die Mutter oder eine verständige Pflegerin bilden die Gesellschaft des Patienten. Die Beschäftigung soll das Kind unterhalten, ohne es anzustrengen oder aufzuregen.

Warnungen und Drohungen sind ganz zu vermeiden; es ist ein Irrtum, zu glauben, dass das Kind durch Willensanstrengung die Chorea unterdrücken könne. Wo diese Drohungen und Strafen zum Ziele führen, liegt wahrscheinlich immer Nachahmungschorea vor.

Das Kind soll sich in einem grossen, luftigen Zimmer aufhalten; in leichten Fällen ist auch Bewegung im Freien anzuempfehlen.

Eine leicht verdauliche, aber nahrhafte Kost ist am Platze. Kaffee, Thee und Alcoholica dürfen nicht genossen werden, während reichliche Milchzufuhr besonders zu empfehlen ist.

Ist die Chorea heftig, so hat das Kind die aktiven Bewegungen nach Möglichkeit einzuschränken. Wichtig ist es, dass der an Chorea Leidende lange und fest schläft. Ist der Schlaf schlecht, so ist er durch Hypnotica zu fördern. Sind die Zuckungen so heftig, dass der Betroffene der Gefahr der Verletzungen ausgesetzt ist, so ist er am Boden auf weicher Unterlage zu lagern, während die Wände mit Matratzen resp. Kissen bedeckt werden. Ebenso eignen sich die tiefen, völlig ausgepolsterten Krampfbetten vortrefflich für die Lagerung dieser Individuen. Nur die ausgesprochenen Psychosen machen eine Überführung in eine geschlossene Anstalt erforderlich. Die Aufnahme in's Krankenhaus ist aber immer anzuraten bei für die Behandlung ungünstigen häuslichen Verhältnissen.

Arzneiliche Behandlung. Das Arsen verdient in jedem Falle angewandt zu werden. Der therapeutische Nutzen desselben ist nicht zu unterschätzen. Man verordnet bei 5—10jährigen Kindern circa 4 Tropfen der Solut. Fowler. und steigert die Dosis allmälig bis zu 8—10 Tropfen. Als wirksamer und zuverlässiger gilt das Präparat des Acid. ars., das man dann auch in Combination mit Ferrum verordnen kann und zwar so, dass anfangs $^1/_2$—1 mg auf die Einzeldosis kommt, während dieselbe allmälig gesteigert werden kann. Sobald das Arsen Verdauungsbeschwerden, Conjunctivitis, Herpes oder andere Intoxicationserscheinungen erzeugt, ist es natürlich auszusetzen. Auch die Brompräparate haben eine beruhigende Wirkung. In den schweren Fällen kann Chloralhydrat von Nutzen sein.

Zur Anwendung von Chloroform entschliesse man sich nur in den schwersten Fällen, bedenke aber, dass gerade in diesen das Herz geschwächt und die fortgesetzte Anwendung dieses Mittels nicht ohne Gefahr ist. Mir hat sich die subcutane Morphiuminjection in einigen besonders schweren Fällen bewährt. Manchmal hat das Antipyrin eine gute Wirkung, das unter sorgfältiger Überwachung in Dosen von 0,3—0,5 mehrmals zu geben ist. Auch das Physostigmin ist empfohlen worden. Das Zinc. (valerian., oxyd.), das Conium, Hyoscin, Cannabis etc. sind wol als wirkungslos zu bezeichnen. Das Exalgin ist in den letzten Jahren gerühmt worden.

Ein mildes hydrotherapeutisches Verfahren ist in jedem Falle anzuempfehlen: einfache Waschungen oder partielle Abreibungen mit kühlem Wasser, event. laue Halbbäder.

Der Nutzen des elektrischen Stromes ist ein durchaus zweifelhafter. Doch wird der Erfolg der galvanischen Behandlung des Rückens, Kopfes, etwaiger Druckpunkte von einzelnen Ärzten gerühmt. Die Anwendung der Hypnose erscheint gewiss rationell,

doch gelingt es nur in seltenen Fällen, den Patienten so tief zu hypnotisiren, dass die Zuckungen beschwichtigt werden.

Für die Behandlung der Chorea adultorum gelten im Ganzen dieselben Gesetze. Handelt es sich um eine Dauerform, so gelingt es natürlich nicht, durch die Therapie einen wesentlichen Nutzen zu stiften. Man wird bei Erwachsenen noch weit mehr als im Kindesalter dem psychischen Zustande Rechnung tragen und eine Isolirung in der Mehrzahl der Fälle anstreben müssen.

Die Chorea gravidarum stellt besondere Anforderungen an den Arzt. Einmal ist bei Anwendung aller Mittel auf den Foetus Rücksicht zu nehmen (Hydrotherap., Arsen etc. ist also sehr vorsichtig anzuwenden). Ferner hat man gerade hier beträchtliche Verschlimmerung nach relativ geringen Aufregungen eintreten sehen. Besonders aber kann die Einleitung der Frühgeburt zur Indicatio vitalis werden. Sobald das Kind lebensfähig ist, stehen ihr ja keine wesentlichen Bedenken im Wege, andererseits darf sie nur in Fällen vorgenommen werden, in denen die Intensität der Zuckungen, der Erschöpfungszustand oder ein Vitium cordis, Nephrit., Psychosen etc. das Leben wesentlich gefährden.

In der Reconvalescenz der Chorea ist eine gymnastische Kur oft von grossem Vorteil. Auch der Aufenthalt auf dem Lande, an der See, im Gebirge kann zur Befestigung der Gesundheit beitragen.

Anderweitige Formen der Chorea.

Als eine Krankheit sui generis, die von der Chorea minor scharf zu trennen ist, müssen wir

die Chorea hereditaria (chorea chronica progressiva, Huntington'sche Krankheit)

betrachten.

Es handelt sich um ein im Ganzen seltenes Leiden, das sich durch Generationen forterbt. Es kommt vor, dass eine Generation übersprungen wird oder dass bei dieser Epilepsie und Hysterie an die Stelle der Chorea treten. Es scheint auch aus den vorliegenden Beobachtungen hervorzugehen, dass ein Familienmitglied, welches von dem Leiden verschont bleibt, gesund bleibende Nachkommen erzeugen kann.

Männer und Frauen werden gleich häufig befallen.

Die Erkrankung setzt gewöhnlich im Alter von 30—40 Jahren ein, kann aber auch weit früher und später auftreten. Selten fällt der Beginn in die Jugend oder in das Greisenalter. Eine Gelegenheitsursache fehlt ganz oder es folgen die ersten Erscheinungen auf eine Gemütsbewegung.

Das Kardinalsymptom dieser Krankheit bilden die motorischen Reizerscheinungen. Sie sind anfangs von geringer Intensität und auf einzelne Gebiete: das Gesicht, die Oberextremitäten etc. be-

schränkt, um ganz allmälig im Laufe von Jahren an Intensität und Ausbreitung zu gewinnen und schliesslich die gesammte vom Willen beherrschte Muskulatur zu ergreifen. In der Mehrzahl der Fälle nehmen jedoch die Augenmuskeln nicht an der Störung teil.

Das Bild entspricht im Wesentlichen dem der Chorea minor: es ist ein stets wechselndes Spiel ungewollter, ungeordneter, zweckloser Bewegungen, die sich neben- und nacheinander in den verschiedenen Muskelgruppen abwickeln. Sie erzeugen ein fast ununterbrochenes Grimassiren und Gesticuliren, behindern die Sprache, die bald durch ein Schnalzen der Zunge, bald durch eine schmatzende Lippenbewegung oder durch eine krampfhafte Inspiration unterbrochen wird. Sie cessiren zwar meistens, aber nicht immer, während des Schlafes. Gesteigert werden sie besonders durch Gemütsbewegungen. Dagegen ist es allen Beobachtern aufgefallen, dass die Patienten durch Anspannung ihres Willens, resp. durch Ausführung willkürlicher Bewegungen die choreatischen Zuckungen für eine gewisse Zeit zu unterdrücken vermögen. So gelingt es ihnen, einen Gegenstand zu ergreifen, eine Nadel einzufädeln, zu schreiben, zu essen —, alle diese Akte wirken gemeiniglich nicht steigernd, sondern hemmend auf die ungewollten Bewegungen. Freilich müssen sie diese Unterordnung der thätigen Extremität unter den Willen oft durch eine gesteigerte Unruhe der übrigen Muskulatur erkaufen. Auch werden die Bewegungen nicht stetig ausgeführt, sondern a tempo, während in den Pausen die Chorea ihr Recht fordert.

Die Kranken sind bis in die späten Stadien des Leidens im stande zu gehen, aber der Gang ist eigentümlich verändert; indem die choreatischen Zuckungen bald die Muskulatur des Fusses, bald die des Beckens, des Rumpfes, der Arme ergreifen, kommt es jetzt zu einer wiegenden Bewegung des Rumpfes, jetzt zu einem Vorschieben des Oberkörpers, zu einem Fortschleudern des Armes, zu tänzelnden Bewegungen der Beine, zu einem plötzlichen Stillstand nach wenigen Schritten — alles das in stetem Wechsel und schneller Folge.

Die motorische Kraft bleibt während der ganzen Dauer der Erkrankung im Wesentlichen ungeschwächt. Die Sensibilität und die sensorischen Functionen sind nicht beeinträchtigt. Die Sehnenphänomene sind gewöhnlich etwas gesteigert. An den inneren Organen, speciell am Herzen, finden sich keine Anomalien.

Zu den fast regulären Symptomen des Leidens gehört die psychische Alteration und zwar eine Geistesschwäche, die sehr langsam fortschreitet und in Blödsinn ausgehen kann. Die Stimmung ist eine deprimirte, das taedium vitae hat schon zu Selbstmordversuchen geführt. Auch eine erhöhte Reizbarkeit ist manchmal zu constatiren; dieselbe kann sich vorübergehend zu heftiger Erregung steigern; indes tritt an ihre Stelle in den späteren Stadien meistens Apathie. Die Geistesschwäche tritt meistens erst hervor,

nachdem die motorischen Erscheinungen Jahre lang bestanden haben, sie kann der Entwickelung derselben aber auch voraufgehen.

Die Prognose dieser Krankheit ist eine recht trübe. Sie ist unheilbar. Die Individuen werden schliesslich bettlägerig und gehen an intercurrenten Krankheiten, an Kachexie infolge der behinderten Nahrungsaufnahme oder in einem comatösen Zustande zu Grunde. Die Dauer des Leidens erstreckt sich auf 10—30 Jahre.

Für die Diagnose, für die Unterscheidung von anderen Formen der Chorea ist der Nachweis der direkten Heredität von besonderer Wichtigkeit. Dieselbe ist bei der einfachen Chorea nur in höchst seltenen Fällen constatirt worden und auch da immer nur bei einem der Ascendenten, nicht in der ganzen Generation.

Lässt sich die hereditäre Natur nicht feststellen, so bietet die Symptomatologie an sich nicht immer genügende Anhaltspunkte, um das Leiden von einfacher Chorea zu unterscheiden. Der weitere Verlauf zeigt aber bald, dass es sich um eine chronische progressive Form handelt. Das gilt freilich auch für die Chorea senilis.

Pathologische Anatomie. In vielen Fällen wurden Veränderungen an den Meningen: Trübung, Hydrocephalus externus, Pachymeningitis haemorrhagica gefunden. In diesen darf jedoch die Grundlage des Leidens nicht gesucht werden, da sie wol immer accidenteller Natur sind.

In zwei Fällen, die ich selbst (in Gemeinschaft mit Hoppe) genauer untersuchen konnte, fand ich disseminirte, miliare encephalitische Herde, besonders zahlreich in der Rinde und im Mark der motorischen Region. Ähnliche Befunde sind auch von Anderen erhoben worden. Ob dieselben jedoch das anatomische Substrat der hereditären Chorea bilden, steht noch dahin.

Die Therapie ist eine symptomatische. Arsenik ist in der Mehrzahl der Fälle ohne Wirkung, ein- oder zweimal soll das Mittel eine Besserung herbeigeführt haben.

Die Chorea electrica.

Unter dieser Bezeichnung sind verschiedenartige und zum Teil recht dunkle Krankheitszustände geschildert worden.

Dahin gehört zunächst eine in Oberitalien beobachtete Erkrankung, die von Dubini beschrieben worden ist. Sie kann in jedem Alter auftreten. Sie beginnt, nachdem kurze Zeit Kopf-, Nacken- oder Rückenschmerz voraufgegangen, mit Zuckungen, die kurz und rasch erfolgen, als ob sie durch den elektrischen Reiz ausgelöst wären. Dieselben betreffen zunächst einen Arm, eine Gesichtshälfte, greifen dann auf das Bein derselben Seite und schliesslich auch auf die andere Seite über. Ausserdem kommt es zu epileptiformen Attaquen, die sich auf eine Körperhälfte beschränken können. Im weiteren Verlauf entwickeln sich Lähmungszustände, und zwar zunächst in der Extremität, in der die Zuckungen eingesetzt haben. Die Lähmung generalisirt sich und verbindet sich mit Atrophie.

mit Störungen der elektrischen Erregbarkeit. Die Haut ist überempfindlich, jede Berührung ist im stande, heftige Zuckungen auszulösen. Das Leiden ist schmerzhaft. Die Temperatur kann beträchtlich gesteigert sein. Das Sensorium bleibt frei. Nach Tagen, Wochen oder Monaten tritt unter den Erscheinungen der Herzlähmung oder im Coma der Tod ein. Nur wenige Fälle werden geheilt. Über die Natur dieses Krankheitszustandes ist nichts bekannt. Man nimmt an, dass ein Infectionsstoff im Spiele ist.

Als Chorea electrica schildert Bergeron eine Affection, die er bei 7—14jährigen Kindern, besonders bei anaemischen und reizbaren Individuen, constatirt hat. Die wesentlichste oder man kann sagen die einzige Erscheinung bilden heftige, stossweise erfolgende Zuckungen, die durch die gewaltsame Contraction bestimmter Muskelgruppen zu stande kommen; so wird der Kopf hin und her geworfen oder es werden die Schultern ruckartig emporgehoben, der Oberarm abducirt, der Unterarm gewaltsam gebeugt etc. Die Bewegungen erfolgen so, als ob sie durch einen rhythmischen elektrischen Reiz ausgelöst würden. Sie beschränken sich auf eine Extremität oder auf einzelne Muskeln oder erfassen einen grossen Teil der Körpermuskulatur. Im Schlaf treten sie zurück. Durch den Willen können sie jedoch nicht beherrscht werden, im Gegenteil steigern sie sich, je mehr der Patient sie zu unterdrücken sucht. Alle anderen Functionen sind normal. Die Prognose ist eine durchaus gute. Heilung erfolgte regelmässig und in kurzer Zeit, nach einigen Tagen oder Wochen, unter Anwendung des Arseniks, der kalten Douchen oder nach Darreichung eines Brechmittels (Tart. stib.). Man hat geglaubt, das Leiden auf einen gastrischen Reiz zurückführen zu können. Es dürfte gewiss schwierig sein, diese Motilitätsneurose von der hysterischen Chorea zu unterscheiden.

Endlich hat Henoch eine Form der Chorea des Kindesalters als Chorea electrica bezeichnet, die sich von der gewöhnlichen Chorea durch den blitzartigen Charakter der Zuckungen unterscheidet. Dieselben betreffen besonders die Nacken- und Schultermuskulatur. Sie erfolgen in Zwischenräumen von circa 3—5 Minuten. — Es sind somit ganz verschiedenartige Krankheitszustände, die denselben Namen tragen, und dürfte es geraten sein, bis auf Weiteres denselben ganz fallen zu lassen. Man nimmt an, dass das von Henoch beschriebene Leiden identisch sei mit der Myoklonie.

Die Paralysis agitans,

Schüttellähmung (Parkinson'sche Krankheit)

ist eine Krankheit des höheren Alters. Der Beginn derselben fällt meistens in das fünfte Decennium, nicht so selten in das vierte. Vor dem 40. Jahr ist sie selten, doch sah ich das Leiden bei einem 32jährigen Manne, auch soll es selbst im Jünglingsalter beobachtet worden sein.

Eine Ursache lässt sich in der Mehrzahl der Fälle nicht nachweisen. Am sichersten verbürgt ist der Einfluss der Gemütsbewegungen und Verletzungen. Andauernder Kummer wird zuweilen, häufiger noch ein heftiger Schreck beschuldigt. Verletzungen, die den Kopf, Rumpf oder eine Extremität treffen, besonders auch Quetschungen und Zerrungen der Nerven können den Grund zu dem Leiden, welches dann meist den verletzten Körperteil zum Ausgangspunkt nimmt, legen.

Die Erblichkeit spielt keine hervorragende Rolle in der Ätiologie, immerhin ist sie in einem nicht geringen Teil der Fälle nachweisbar. Die Beziehung der Schüttellähmung zu den akuten Infectionskrankheiten ist eine zweifelhafte. Eine syphilitische Infection ging in vier der von mir behandelten Fälle voraus und trat in zwei derselben das Leiden auffallend früh in die Erscheinung. Indes hatte eine antisyphilitische Kur keinen Erfolg.

Symptomatologie. Die Erkrankung charakterisirt sich durch folgende sehr prägnante Erscheinungen: 1) durch ein Zittern, 2) durch eine dauernde Spannung der Muskulatur, welche eine eigentümliche Haltung des Kopfes, des Rumpfes und der Gliedmassen bedingt, 3) durch eine Erschwerung und Verlangsamung der aktiven Bewegungen, 4) durch eine eigentümliche Modification des Ganges.

Das Zittern betrifft in erster Linie die Extremitäten, vorwiegend die oberen und von diesen am meisten die peripherischen Teile: die Hand und die Finger. Es handelt sich um rhythmische Schwingungen, die so langsam erfolgen, dass etwa 4–5 (selten mehr) auf die Sekunde kommen und insbesondere in Beugung und Streckung, Ab- und Adduction der Finger, in Flexion und Extension, Pro- und Supination der Hände bestehen. Die Bewegungsexcursion ist meistens keine umfangreiche, so wird Daumen und Zeigefinger gegeneinanderbewegt wie beim Zerkrümeln des Brodes, beim Pillendrehen etc. Die Zitterbewegungen der Hände sind von entsprechend grösserer Ausdehnung und können sich zeitweilig zu einem wahren Schütteln steigern.

Eine Kardinaleigenschaft dieses Tremors ist sein Fortbestehen in der Ruhe. Mag der Kranke liegen oder stehen, mag er die Hände aufstützen oder sie herabhängen lassen, immer ist das Zittern vorhanden. Es kommt zwar zu spontanen Remissionen, es hört einmal für Momente oder selbst für längere Zeit auf oder es springt auf andere Muskeln über, — aber es wird nicht erst durch die aktiven Bewegungen ausgelöst. Auf seltene Ausnahmen von dieser Regel werde ich noch hinweisen.

Auffallend ist die Gleichmässigkeit der einzelnen Zitterbewegungen, besteht dasselbe z. B. in Beugung und Streckung der Finger, so wechseln diese Bewegungen nicht allein in regelmässigem Tempo ab, sondern es bleibt auch die Oscillationsbreite annähernd dieselbe. Darin beruht das Stereotype dieses Zitterns. Es wird wol von Zeit zu Zeit eine Abnahme oder Steigerung der Intensität

beobachtet, aber innerhalb der Zeiteinheit von einer oder mehreren Sekunden und selbst Minuten sind die Schwingungen annähernd einander gleich.

Die aktive Bewegung beschwichtigt das Zittern vorübergehend. Wenn der Kranke z. B. die zitternde Hand dem Untersuchenden reicht, oder sie abwechselnd öffnet und schliesst, so hört das Zittern momentan auf. Bei forcirteren aktiven Bewegungen sowie bei andauernden, z. B. dem Schreiben, dauert das Zittern fort oder steigert sich sogar, so dass die Schrift den Tremor erkennen lässt (Fig. 212).

Fig. 212. Schriftprobe eines an Paralysis agitans Leidenden.

Den hemmenden Einfluss der aktiven Bewegungen suchen die Kranken selbst zur momentanen Beschwichtigung zu verwerten, sie ergreifen einen Gegenstand, ändern die Position der Extremitäten und unterdrücken dadurch den Tremor; ja es ist nicht ungewöhnlich, dass sie sich beim Gehen weit wohler fühlen als beim ruhigen Sitzen oder Liegen.

Auch durch passive Bewegungen lässt sich das Zittern vorübergehend oder selbst für die Dauer derselben sistiren; es steigert sich dann aber zuweilen in der Extremität, an der nicht manipulirt wird, das Zittern wird also gewissermassen auf andere Muskeln transferirt. Ich beobachtete sogar, dass schon der Versuch, die zitternde Extremität zu berühren, die plötzliche Annäherung an dieselbe, den Tremor momentan hemmte. Dieselben Erfolge kann man manchmal dadurch erzielen, dass man die Aufmerksamkeit des Kranken fest auf einen bestimmten Punkt lenkt, z. B. einen Gegenstand scharf fixiren lässt. Aber dieser Einfluss ist immer nur ein momentaner und hat kein wesentliches praktisches Interesse.

Immer gesteigert wird das Zittern durch die seelische Erregung. Das macht sich schon darin geltend, dass es in Gegenwart Anderer stärker hervortritt als wenn der Kranke allein ist. Die Unterhaltung, die Erinnerung an Trauriges etc. hat denselben Effekt.

Das Zittern kann sich auf einen Arm, resp. die Hand beschränken, oder es betrifft beide Oberextremitäten, nicht selten Arm und Bein derselben Seite oder auch alle 4 Extremitäten. An den unteren Gliedmassen handelt es sich besonders um Streckung und Beugung, Ad- und Abduction des Fusses, aber auch die Oberschenkelmuskulatur ist häufig betroffen. Im Ganzen sieht man die

höheren Grade des Tremors an den Beinen seltener als an den Armen.

Der Kopf ist keineswegs immer verschont; ein Zittern desselben (Nicken oder Rotationsbewegungen) habe ich in nicht wenigen Fällen gesehen. Auch ein Zittern des Unterkiefers, der Kinn- und Lippenmuskeln, der Zunge ist nichts Ungewöhnliches. Ein Zittern der Stimmbandmuskeln, der Respirations- und Bauchmuskulatur wird nur ausnahmsweise beobachtet.

Im Schlaf hört das Zittern meistens auf, jedoch giebt es auch Ausnahmen von dieser Regel. Vor dem Einschlafen steigert es sich gewöhnlich und lässt den Kranken schwer zur Ruhe kommen.

Die permanente Muskelspannung ist ein Symptom von hohem diagnostischen Wert, von um so höherem, als das Zittern fehlen und diese allein den Symptomencomplex darstellen kann. Die Spannung betrifft besonders die Muskeln des Halses, Nackens, der Wirbelsäule, aber auch die der Extremitäten und des Gesichtes — also mehr oder weniger die gesammte Körpermuskulatur, wenn auch das eine Gebiet früher als das andere. Sie findet ihren Ausdruck einmal in einer Erschwerung der aktiven Bewegungen, dann aber ganz besonders in gewissen Veränderungen der Körperhaltung — diese bilden sogar das erste Zeichen und sind oft schon in einem Stadium der Erkrankung deutlich ausgeprägt, in welchem die passiven Bewegungen noch nicht merklich erschwert sind. Der Kopf ist gewöhnlich nach vorn, seltener zur Seite und nur ganz ausnahmsweise nach hinten geneigt. Immer nach vorn ist der Rumpf geneigt, die grosse Mehrzahl der Kranken hat eine gebückte Haltung (Fig. 213). Die Arme sind leicht abducirt, im Ellenbogengelenk stumpfwinklig (selten recht- bis spitzwinklig) flectirt, die Hände meist überstreckt und die Finger entweder in allen Gelenken leicht gebeugt oder meistens in den Metacarpophalangealgelenken gebeugt, während die Mittel- und Endphalangen gestreckt sind (interosseale Stellung, Pfötchenstellung, Schreibstellung etc.)

Die Haltung der Beine ist entweder die gewöhnliche oder sie sind in Hüft- und Kniegelenken leicht gebeugt unter mässiger Adduction der Oberschenkel.

Die Muskelspannung bedingt ausserdem eine eigentümliche statuenhafte Starre des Gesichts und des ganzen Körpers. Besonders prägnant ist diese, wenn das Zittern noch oder überhaupt fehlt, man wird dann an die Wachsfiguren erinnert: so regungslos kann das Gesicht, so gehemmt das freie Spiel der Bewegungen sein, welches beim Gesunden immer vorhanden, zu Änderungen des Gesichtsausdrucks, der Körperhaltung, der Lage und Stellung der Gliedmassen führt. Aber es ist auf den ersten Blick zu erkennen, dass nicht Lähmung der Muskeln im Spiele ist: der Mund ist nicht geöffnet, die Mundwinkel hängen nicht herab, die Gesichtszüge sind nicht schlaff, sondern — um es etwas übertrieben

zu bezeichnen — wie versteinert. Nur der Blick ist dabei lebhaft und verrät die thätige Psyche. —

Die Erschwerung der passiven Bewegungen ist in den späteren Stadien immer vorhanden und manchmal schon frühzeitig ausgeprägt. Sie unterscheidet sich von der spastischen Rigidität dadurch, dass sie durch den passiven Bewegungsversuch nicht gesteigert und nicht erst hervorgelockt wird, sondern andauernd und gleichmässig besteht und den langsam ausgeführten passiven Bewegungen derselbe Widerstand entgegengesetzt wird wie den forcirten. Der Kopf lässt sich nicht genügend drehen, beugen und strecken; manchmal scheint er völlig fixirt zu sein und lässt sich nur um ein Geringes aus seiner Stellung herausbringen. Beim Versuch, den Arm zu abduciren, spannen sich der Pectoralis major und Latissimus dorsi an; die gebeugten Finger lassen sich zwar bis in die späteren Stadien strecken, kehren dann aber bald wieder in die Beugestellung zurück etc.



Fig. 213. Körperhaltung bei Paralysis agitans. (Eigene Beobachtungen.)

Die Erschwerung und Verlangsamung der aktiven Bewegungen ist zunächst eine Folge der Muskelspannung. Da sie aber zuweilen schon hervortritt in einem Stadium, in dem die letztere noch fehlt, ist die Störung bis zu einem gewissen Grade als eine selbständige zu betrachten. Die aktiven Bewegungen sind verlangsamt, gehen nicht mehr so geläufig von statten. Es dauert sogar eine Weile, ehe die Muskeln dem Willen gehorchen. Diese Anomalie macht sich schon bei einfachen Bewegungen geltend: Fordert man z. B. den Kranken auf, die Finger wie beim Klavierspiel geläufig zu bewegen, so geht das nur träge und an der von dem Zittern in stärkerem Masse betroffenen Hand besonders langsam. Namentlich sind es aber die combinirten Bewegungsakte: das An- und Auskleiden, das Aufstehen von einem Stuhle, die Änderung der Lage, das Kehrtmachen etc., bei

denen diese Erschwerung und Verlangsamung zur Geltung kommt. Der Kranke kann nicht in einem Satz kehrt machen, sondern er dreht sich langsam und a tempo um.

In eigentümlicher Weise ist der Gang verändert: der Patient setzt langsam an, bewegt sich aber dann gewöhnlich schnell und in einer Weise vorwärts, als wollte er bei jedem Schritt vornüberstürzen (Propulsion). Nicht so selten besteht auch eine Neigung zum Rückwärtslaufen (Retropulsion). Namentlich wenn der Kranke sich hintenüberlegt, wie bei dem Versuch, einen Gegenstand von oben (von einem Schranke etc.) herunterzulangen, kommt diese Retropulsion zu stande: er läuft so lange rückwärts, bis er an irgend einem festen Punkte, an der Wand oder einem Tische, Halt findet. Man kann das auch künstlich sehr leicht dadurch produciren, dass man den Patienten an den Rockschössen zupft und hintenüberzieht. Selten ist die Lateropulsion.

Alle diese Störungen kommen, wie mir scheint, dadurch zu Stande, dass es diesen Individuen besondere Schwierigkeiten macht, ein bis da im Zustand der Ruhe oder der tonischen Anspannung verharrende Muskelgruppe schnell zur Contraction zu bringen; daher vermögen sie nicht arretirend einzugreifen und müssen die einmal eingeschlagene Richtung der Bewegung innehalten. Würde Patient den nach hinten geneigten Rumpf schnell nach vorn bringen können, so käme er nicht ins Rückwärtslaufen.

Die Erschwerung der aktiven Bewegungen steigert sich nur ausnahmsweise und erst in den letzten Stadien der Krankheit bis zur Lähmung. Dass diese in der That vorkommt, davon konnte ich mich besonders in den vorgeschrittenen Fällen, wie man sie in einem Siechenhause zu sehen bekommt, überzeugen. Aber auch in den Endstadien ist die Lähmung keine absolute, ein gewisses Mass von Beweglichkeit bleibt erhalten.

Die Sehnenphänomene sind in der Regel in normaler Weise erhalten, sie fehlen nie, eine Steigerung kommt vor, ist aber meistens nicht so erheblich, dass sich ein Klonus auslösen liesse. Es kommt allerdings ein falsches Fusszittern — wie man es nennen könnte — zuweilen vor: bringt man nämlich den Fuss in dorsalflectirte Stellung, so stellen sich nach einiger Zeit Zitterbewegungen in den Fuss- und Zehenstreckern (nicht in der Wadenmuskulatur) ein. Es ist das Zittern der Paralysis agitans selbst, das auf diese Weise ausgelöst wird. Dementsprechend lässt sich häufig das paradoxe Phänomen erzielen, besonders in den Fussstreckern, aber auch in andern Muskeln, deren Ansatzpunkte man einander näherbringt. — Die Muskeln behalten ihr normales Volumen und die normale elektrische Erregbarkeit.

Anderweitige Störungen spielen im Vergleich zu den geschilderten Kardinalsymptomen eine untergeordnete Rolle. Doch sind einige noch wichtig genug, um besonders hervorgehoben zu werden. Die Sprache ist häufig verändert. Zwar ist die Articulation nicht gestört, auch besteht kein Skandiren. Aber die Stimme ist eigentümlich monoton, entbehrt der rechten Modulation, sie ist unkräftig und zuweilen weinerlich. Charakteristisch ist die Erscheinung, dass

der Kranke sich zum Sprechen erst anschicken muss: es vergeht oft eine Weile, ehe er den ersten Laut hervorbringt, dann aber folgen sich die Worte schnell, können sogar explosiv hervorgestossen werden. Die Sprachstörung gehört jedoch keineswegs zu den constanten Symptomen. Niemals besteht Dysarthrie, Aphasie, Silbenstolpern, Stottern etc.

Nicht selten ist die Schweisssecretion in krankhafter Weise gesteigert.

Niemals findet sich eine Erkrankung der Sehnerven, eine Augenmuskellähmung, ebensowenig Nystagmus. Nur in einem Falle beobachtete ich Convergenzlähmung, die vielleicht durch tonische Anspannung beider Abducentes vorgetäuscht wurde. Eine Verlangsamung der Augenbewegungen ist auch beschrieben worden.

Auch die Sensibilität ist nicht beeinträchtigt und die Sphincteren functioniren in normaler Weise. Die Intelligenz ist in der Regel nicht verringert. Wenn sich in einzelnen Fällen eine Geistesstörung entwickelt, so ist dieselbe als Complication zu betrachten. Die grossen Beschwerden, unter denen die Kranken namentlich in den späteren Stadien zu leiden haben, haben einen natürlichen Einfluss auf die Stimmung, erzeugen Verdriesslichkeit, Hang zum Weinen etc. Wo das nicht so ausgeprägt ist, macht sich sogar eine gewisse Bonhommie, die in auffälligem Contrast zu dem schweren Leiden steht, bemerklich.

Was die subjectiven Beschwerden anlangt, so resultiren sie in erster Linie aus der Muskelspannung und der Einschränkung der aktiven Bewegungen. Die Kranken werden dadurch besonders in der Nacht gestört; das Unvermögen, die Lage beliebig zu wechseln, peinigt sie und macht sie von Andern abhängig. Schmerzen sind nicht immer vorhanden und meistens nicht heftig; sie werden gewöhnlich als rheumatoide geschildert und können zu den Frühsymptomen gehören. Sehr häufig haben die Patienten über ein lästiges Hitzegefühl zu klagen, es ist ihnen, als ob der ganze Körper mit heissem Wasser übergossen würde. Auch diese Empfindung wirkt besonders peinigend in der Nacht, namentlich wenn sie von übermässigem Schwitzen begleitet ist. Seltener ist ein Kältegefühl.

Entwickelung und Verlauf. Das Leiden entwickelt sich gewöhnlich langsam, nur ausnahmsweise wird ein akuter Beginn geschildert. Die Anamnese berichtet dann wol von einem plötzlichen Ruck, der durch den Arm oder durch Arm und Bein einer Seite ging, so dass diese wie gelähmt waren, von dem Zeitpunkt ab datirt die Schwerbeweglichkeit und das Zittern. Andererseits kann sich die Paralysis agitans auch an eine ächte Hemiplegie anschliessen und sich auf die Gliedmassen der früher gelähmten Seite beschränken. Diese seltene Form ist aber jedenfalls von der gewöhnlichen zu trennen.

Meistens beginnt die Störung in einem Arm: das Zittern ist die erste Erscheinung, die dem Patienten auffällt; es ist anfangs

geringfügig und remittirend, nimmt ganz allmälig an Intensität zu, wird dauerhafter und greift nach und nach auf andere Muskeln über. Bald darauf macht sich eine Verlangsamung der Beweglichkeit bemerklich. Nun nimmt auch der Arm die gezwungene Haltung an und die Muskelspannung kommt auch in den nicht zitternden Teilen zur Geltung. Es kann ein Jahr und ein längerer Zeitraum vergehen, ehe das Zittern auf die andern Gliedmassen übergreift und zwar auf die andere Oberextremität oder auf das Bein derselben Seite, bis schliesslich die gesammte Körpermuskulatur mehr und mehr in's Bereich der Erkrankung gezogen wird. Nicht so selten wird ein Bein zuerst befallen, nach diesem das andere oder der Arm derselben Seite.

Das Zittern ist nicht immer das erste Symptom. Es giebt Fälle, in denen die Verlangsamung der Bewegungen und die Muskelspannung zuerst in die Erscheinung treten. Die Diagnose kann dann zunächst erhebliche Schwierigkeiten bereiten, solange sich die Functionsstörungen auf einen Arm oder auf die Extremitäten einer Seite beschränken und einen langsam entstandenen hemiplegischen Zustand vortäuschen. Es kommt nun sogar vor, dass das Leiden sich weiter fortentwickelt, ohne sich mit Zittern zu verbinden: die Haltung des Körpers, die Stellung der Extremitäten — alles entspricht der oben gegebenen Schilderung, nur das Zittern fehlt. Man kann da von Paralysis agitans sine agitatione sprechen. Gerade in diesen Fällen wird zuweilen eine Ausnahme von der bezüglich des Zitterns hervorgehobenen Regel beobachtet; es fehlt zwar in der Ruhe, tritt aber bei Bewegungen, z. B. beim Ausstrecken der Hand und der Finger, wenn auch nur spurweise, in die Erscheinung.

Der Verlauf ist immer ein recht protrahirter. Es vergehen 15—20 Jahre, oft ein noch längerer Zeitraum, ehe der Kranke ganz contract und dauernd an's Bett gefesselt wird. Ist die Contractur ad maximum vorgeschritten, so kann das Zittern mehr und mehr zurücktreten. Der Patient ist schliesslich ganz auf fremde Pflege hingewiesen und macht die Sauberhaltung besondere Schwierigkeiten. In einem vernachlässigten Falle meiner Beobachtung waren die Finger so fest geschlossen, dass die Nägel fingerlange, fahnenförmige Fortsätze trugen.

Im späteren Verlauf des Leidens können apoplektiforme Anfälle erfolgen, die aber wol nicht zum Symptombilde gehören. Nach apoplektischen Anfällen, die zu Hemiplegie führten, wurde auch einige Male ein Aufhören des Zitterns in den hemiplegischen Gliedmassen beobachtet (Parkinson, Westphal), doch kommt dasselbe gewöhnlich wieder zum Vorschein.

Die Prognose quoad vitam ist eine gute. Aussicht auf Heilung ist jedoch in keinem Falle vorhanden.

Differentialdiagnose. Mit der multiplen Sklerose dürfte das Leiden kaum zu verwechseln sein: der Beginn in höherem Alter, der Charakter des Zitterns und der Contractur, das Fehlen des Nystagmus, der Opticusaffection, der Blasenbeschwerden etc. etc.

— alles das sind so prägnante Unterscheidungsmerkmale, dass in ausgebildeten Fällen Zweifel nicht auftauchen werden. Beginnt die Erkrankung mit Schwäche und Steifigkeit, während das Zittern noch fehlt, so bietet die typische Haltung der Extremitäten, des Kopfes und Rumpfes einen sicheren Anhaltspunkt für die Diagnose. Das Zittern der Dementia paralytica zeigt nicht die typischen rhythmischen, in der Ruhe gleichmässig fortbestehenden Oscillationen, ausserdem fehlt hier die geschilderte habituelle Stellung der Extremitäten und des Rumpfes, während die psychischen Anomalien, die Sprachstörung und die Lähmungserscheinungen dieses Leiden charakterisiren.

Im Laufe der Hysterie kann sich ein Zittern einstellen, das dem der Schüttellähmung sehr ähnlich ist. Es sind jedoch meist Schwingungen von grösserer Ausgiebigkeit, ihre Abhängigkeit von seelischen Vorgängen ist noch weit ausgesprochener wie bei der Paralysis agitans, so gelingt es nicht selten, das Zittern im hypnotischen Zustand für lange Zeit zum Schweigen zu bringen — insbesondere fehlen aber in solchen Fällen niemals die anderen Merkmale der Hysterie.

Grosse Schwierigkeiten bereiten nur jene Fälle, in denen die Symptome im Gefolge eines Traumas auftreten. Wir wissen, dass die ächte Paralysis agitans durch Verletzungen hervorgerufen werden kann. Andererseits giebt es eine Form der traumatischen Neurose, bei der sowol das Zittern wie die Körperhaltung den Erscheinungen der Schüttellähmung entspricht, während andere Symptome vorliegen, die nicht zum Bilde dieser Krankheit gehören. Diese (die Gesichtsfeldeinengung, die Sensibilitätsstörung, die Steigerung der Pulsfrequenz, die Erhöhung der Reflexerregbarkeit) lassen wol meistens eine sichere Entscheidung treffen und das ist besonders aus dem Grunde wichtig, weil diese Form der traumatischen Neurose zwar auch ein hartnäckiges Leiden darstellt, aber doch nicht den progressiven Charakter hat.

Pathologische Anatomie. Über die anatomische Grundlage dieser Krankheit wissen wir nichts Sicheres. In der Mehrzahl der Fälle war der Befund ein durchaus negativer. Neuere Beobachter schildern Veränderungen im centralen Nervensystem, besonders im Rückenmark, die besonders die kleinen Gefässe, die Glia (und das Bindegewebe) betreffen und identisch sind mit den bekannten senilen Prozessen im Nervensystem. Ob es berechtigt ist, die Paralysis agitans gewissermassen als eine gesteigerte senile Degeneration zu betrachten, ist mir recht zweifelhaft. Vorläufig müssen wir das Leiden zu den Neurosen rechnen.

Therapie. Der Arzt kann bei dieser Krankheit viel schaden und wenig nützen.

Zu vermeiden ist in erster Linie Alles, was den Kranken seelisch erregt. Dahin gehört schon die Geselligkeit, der Aufenthalt unter Vielen. — Er soll möglichst isolirt leben, nur in

der Umgebung, die er gewohnt ist, die ihm Aufregungen nicht bereitet und ein richtiges Verständnis für seinen Zustand besitzt. Diese Patienten gehören nicht in ein Modebad; ein Land- und Waldaufenthalt wirkt dagegen sehr wohlthuend und um so mehr, je ruhiger der Kranke dort leben kann.

Alle eingreifenden therapeutischen Proceduren sind zu vermeiden, so auch die forcirten Kaltwasserkuren, während milde, kurzdauernde Abreibungen wohlthätig wirken können.

Die Massage leistet nichts, ebensowenig die Elektrizität. Nur in Form der elektrischen Bäder hat sie auch in zwei der von mir beobachteten Fälle eine gewisse Besserung herbeigeführt. Durch sanfte passive Bewegungen kann man das Zittern beschwichtigen. Dieses von mir in der letzten Zeit häufiger angewandte Verfahren — man muss die Bewegungen so variiren, dass es nicht zum Zittern kommt — schafft jedoch auch keine dauernde Besserung.

Von der Nervendehnung kann wol keine Rede mehr sein. Ebenso ist die Anwendung der Suspension zu widerraten.

Was die Medikation betrifft, so vermeide man besonders die stärkeren Abführmittel, ebenso die schweisstreibenden Arzneien. Es ist mir passirt, dass ich durch die Verordnung eines Salicylpräparates in einem, des Dower'schen Pulvers in einem anderen Falle dem Kranken schadete; von jenem Zeitpunkt ab begann die Hyperidrosis, die längere Zeit fortbestand und ihn sehr belästigte. Unbedenklich ist die Verordnung der Brompräparate, die auch manche der Beschwerden lindern, nämlich die Unruhe und das Angstgefühl. — Die Tinctura Veratri viridis — in Dosen von 3—4 Tropfen mehrmals täglich — hat in einigen Fällen die Intensität des Zitterns verringert. Ich glaube die vorsichtige Anwendung derselben, ebenso die der Tinctura Gelsemii wol empfehlen zu können. In den schweren Fällen, in denen das Zittern sehr stark ausgesprochen ist und der Kranke keine Nachtruhe findet, kann man ohne das Morphium nicht auskommen. Die subcutanen Morphium-Injectionen schaffen für viele Stunden Ruhe — freilich sind die bekannten Schäden in Kauf zu nehmen. Weder das Hyoscin noch gar das Duboisin können als Therapeutika gerühmt werden. Wenn es auch richtig ist, dass das Zittern unter dem Einfluss dieser Gifte sich vorübergehend verringert, so geschieht das doch auf Kosten einer Intoxication, die andere grössere Unbehaglichkeiten (Schwindel, Kopfdruck, Sehstörung, Übelkeit) erzeugt und nicht ungefährlich ist. Besonders schwere Störungen — namentlich Kräfteverfall — sah ich beim Duboisingebrauch eintreten. Ebenso ist vor den subcutanen Arsen-Injectionen zu warnen.

Vor allem ist für eine recht bequeme Lagerung zu sorgen, für Vorrichtungen, die dem Patienten den Lagewechsel möglichst erleichtern. Die Bedeckung während des Schlafes sei nicht zu fest und nicht zu schwer. Das Zimmer muss sehr gut gelüftet sein. Die Ernährung soll eine kräftige und reizlose sein; der Genuss der

Spirituosen sei jedenfalls ein mässiger, ist aber nach dem individuellen Einfluss auf das Befinden zu normiren. Die Stuhlentleerung darf dem Patienten keine Anstrengung bereiten. — Bewegung im Freien ist gestattet, für die meisten dieser Leidenden sogar eine Notwendigkeit — doch ist dringend vor einem Übermass zu warnen: einer meiner Kranken zog sich durch Bergtouren zweifellos eine Verschlimmerung seines Leidens zu.

Charcot wies darauf hin, dass die an Schüttel-Lähmung Leidenden sich gewöhnlich auf Fahrten im Wagen und besonders in der Eisenbahn wohler befinden. Die auf diese Beobachtung, die übrigens nicht von allgemeiner Gültigkeit ist, sich aufbauende mechanische Therapie — der Kranke sitzt auf einem Stuhl, der in fortdauernde Schwingungen versetzt wird [fauteuil trépidant] — dürfte wol kaum zu nennenswerten Resultaten führen.

Die Erkrankungen des Sympathicus, die Angioneurosen und Trophoneurosen.

Die Durchschneidung des Sympathicus am Halse bewirkt — nach den berühmten Untersuchungen C. Bernard's — Verengung der Pupille und Lidspalte auf der gleichen Seite, zuweilen auch Zurücksinken des Bulbus, ferner Rötung des Gesichts und Ohres mit Temperaturerhöhung der Haut. Bei entsprechenden Läsionen des Sympathicus (Durchschneidung, Quetschung, Druck) sieht man analoge Erscheinungen zu stande kommen, am häufigsten die oculopupillären Symptome, manchmal auch die vasomotorischen, und zuweilen Anomalien der Schweisssecretion auf der entsprechenden Gesichtshälfte.

Die Reizung des Sympathicus ruft Erweiterung der Pupille und Lidspalte, Protrusio bulbi, Blässe und Temperaturerniedrigung an der Haut des Gesichtes hervor: dieselben Symptome können durch Erkrankungen hervorgerufen werden, sei es, dass sie auf das Centrum ciliospinale (Rückenmarksaffection) oder auf den Sympathicus selbst irritirend wirken. Die Reizerscheinungen können den Lähmungserscheinungen vorausgehen oder sie können auch nebeneinander bestehen, in der Art z. B., dass die Pupille verengt, das Gesicht dabei blass und kühl ist, indes ist das ausserordentlich selten.

Die Pupillenverengung bei Sympathicuslähmung hat keinen Einfluss auf die Lichtreaction, die letztere ist dabei erhalten, wenn auch manchmal etwas träge, aber die auf sensible Reize folgende Erweiterung pflegt zu fehlen.

Nur in vereinzelten Fällen (Seeligmüller) wurde Gesichtsatrophie bei Läsionen des Sympathicus beobachtet.

Da der Sympathicus auch Fasern enthält (rami cardiaci des Brustteils), welche auf das Herz wirken und seine Thätigkeit beschleunigen, kann die Tachycardie ein Symptom der Sympathicusreizung sein, indes wissen wir über die Pathologie dieser Acceleratores cordis sehr wenig.

Auch über die Erkrankungen des Bauchsympathicus ist wenig Zuverlässiges bekannt. Es steht fest, dass er die Vasomotoren für die Gefässe der Eingeweide enthält, die zum grössten Teil im Splanchnicus verlaufen, auch stehen die Darmbewegungen, sowie die Bewegungen des Uterus, der Harnleiter etc. unter dem Einfluss des Sympathicus, er enthält motorische und Hemmungsfasern für die Muskulatur der Eingeweide. Neuere Untersuchungen sprechen den sympathischen Ganglien sensible Eigenschaften zu. Man hat Neuralgien, die in den Eingeweiden ihren Sitz haben, auf eine Affection des Plexus coeliacus bezogen. Es sind ferner Erkrankungen des Sympathicus (Degeneration) bei Morbus Addisonii wiederholentlich nachgewiesen worden.

In einem sehr dunklen Falle von Abscessbildung neben der Brustwirbelsäule und Atrophie des Sympathicus bestand intra vitam ein halbseitiges Ödem, das sich über die ganze entsprechende Körperhälfte erstreckte.

Die Angioneurosen (und Trophoneurosen).

Es giebt Erkrankungen, bei denen vasomotorische Erscheinungen den Symptomencomplex beherrschen oder allein das Wesen desselben ausmachen, ohne dass wir über die Grundlage oder den Ausgangspunkt des Leidens etwas Bestimmtes auszusagen vermöchten. Man spricht von vasomotorischen Neurosen oder Angioneurosen. Hierher gehören zunächst plötzlich auftretende Anfälle von Rötung des Gesichtes, des Kopfes und Halses oder auch anderer Körperpartien mit dem Gefühl der Hitze, des Pulsirens, zuweilen auch mit Hyperidrosis verbunden. Die betroffenen Individuen klagen dabei über Herzklopfen, Blutandrang nach dem Kopfe, Ohrensausen, Verdunkelung des Gesichtsfelds, Angst etc. Das Bewusstsein pflegt nicht zu schwinden.

Wenngleich dieser Symptomencomplex, der auf eine vorübergehende Lähmung der Vasomotoren hinweist, meistens im Geleit der Hysterie und Neurasthenie auftritt, so kann er doch auch eine gewisse Selbständigkeit erlangen und bei im Übrigen gesunden Personen zur Entwickelung kommen. Zuweilen ist Masturbation die Ursache; auch geschlechtliche Excesse anderer Art können das Leiden hervorrufen. Ebenso kann es zu den Erscheinungen des Klimakteriums gehören. Am wirksamsten bekämpft wird es durch hydrotherapeutische Massnahmen. Auch die Galvanisation des Sympathicus ist empfehlenswert.

Das akute umschriebene Hautödem (Quincke)

betrifft in der Regel jugendliche Individuen, Männer häufiger als Frauen. Es handelt sich um eine anfallsweise auftretende umschriebene ödematöse Schwellung des Haut- und des Unterhautgewebes, gelegentlich auch der Schleimhäute. Es bilden sich Erhebungen in Form rundlicher Partien, die einen Durchmesser von 2—10 cm haben. Sie heben sich von der Haut in der Umgebung deutlich ab, haben einen blassen Farbenton oder sind auch stärker gerötet als die Umgebung. Jucken und Schmerz fehlt meistens. Sie entwickeln sich gleichzeitig an verschiedenen Körperstellen und schwinden nach kurzer Zeit, spätestens innerhalb einiger Stunden, können sich aber oft wiederholen.

Die Zunge, die Lippen, der Kehlkopf, Pharynx und, wie man annimmt, auch der Magen und Darm können zum Sitz des Ödems werden. Eine ungewöhnliche Begleiterscheinung sind Gelenkergüsse.

Das Allgemeinbefinden ist in der Regel nicht gestört. Doch können die Schleimhautschwellungen erhebliche Beschwerden bedingen: dahin rechnet man Gastrointestinalerscheinungen, wie Nausea und periodisches Erbrechen, die auf eine „Urticaria interna" bezogen werden. Höchst selten kommt es zum Oedema glottidis, das aber in einem Fall den Exitus herbeigeführt haben soll. Ausnahmsweise kommt es zu Blutungen aus den Schleimhäuten (Blase, Bronchien etc.), Joseph beobachtete die Combination mit paroxysmaler Haemoglobinurie.

Das Leiden betrifft fast ausschliesslich nervöse Individuen und spielt die Erblichkeit in der Ätiologie desselben eine wichtige Rolle; die Combination mit Hysterie, Neurasthenie, Morbus Basedowii, Urticaria etc. ist beobachtet worden. Es ist offenbar der Urticaria nahe verwandt. Der Alcoholismus scheint den Zustand ebenfalls hervorrufen zu können.

Als Gelegenheitsursachen werden Erkältungen und psychische Erregungen beschuldigt. Dass diese Momente in der That von Bedeutung sind, geht aus einigen Beobachtungen hervor; so bildeten sich die Schwellungen einmal nur an entblössten Körperstellen etc.

Um das Zustandekommen des umschriebenen Ödems zu erklären, sind verschiedene Hypothesen aufgestellt worden. Man hat angenommen, dass ein örtlicher Venenkrampf zu Grunde liege. Einzelne Autoren haben die Auffassung vertreten, dass die Nerven einen direkten Einfluss auf die Capillarzellen haben und diese zur Lymphsecretion anregen können.

Das akute umschriebene Hautödem ist eine hartnäckige Affection, wenigstens kommen Recidive ungemein häufig vor, und so kann das Leiden viele Jahre dauern.

Was die Therapie betrifft, so ist wol die Allgemeinbehand-

lung, die Kräftigung des Nervensystems, das wichtigste Moment. Hydrotherapeutische Massnahmen (kalte Abreibungen und Fussbäder, Flussbäder etc.) sind besonders zu empfehlen. Die Verdauung ist zu reguliren. Ableitung auf den Darm kann von günstigem Einfluss sein. Atropin und Chinin wurde angewandt, letzteres soll einmal völlige Heilung bewirkt haben. In einem Falle meiner Beobachtung schwanden die Erscheinungen nach Chiningenuss schnell. Auch Psychotherapie dürfte am Platze sein.

Der Hydrops articulorum intermittens,

eine sehr seltene Affection, deren Hauptsymptom eine auf Flüssigkeitserguss beruhende Gelenkschwellung ist. In der Mehrzahl der Fälle ist das Kniegelenk einseitig, seltener doppelseitig, betroffen, die Schwellung kann aber auch die übrigen Gelenke befallen. Die Gelenkschwellung tritt periodisch, in regelmässigen Intervallen, alle paar Tage oder Wochen auf (jeden 8.—13. Tag oder auch in Intervallen bis zu 4 Wochen). die Kranken können manchmal den Tag voraussagen, an welchem die Gelenkauftreibung erfolgen wird. Die Haut über dem Gelenk ist dabei nicht gerötet, fühlt sich nicht heiss an, die Temperatur ist normal, Schmerzen sind nicht immer vorhanden.

Die Affection hat gewöhnlich eine Dauer von 3—8 Tagen, dann wird der Erguss resorbirt und der normale Zustand ist wieder hergestellt. Sie kann ein selbständiges Leiden bilden oder auf dem Boden der allgemeinen Neurosen resp. in Combination mit Morbus Basedowii, Angina pectoris u. s. w. entstehen.

In einem Falle stellte sich abwechselnd mit dem Hydrops anfallsweise: Rötung des Gesichts, Polyurie, Hyperidrosis ein. In einem anderen, in welchem der Hydrops sich im Verlauf der Basedowschen Krankheit entwickelte, traten die Symptome der letzteren zurück, wenn sich die Gelenkschwellung einfand.

Das Leiden ist recht hartnäckig. Elektrotherapie, Salicylsäure, Chinin, Arsen, Ergotin (subcut.) werden empfohlen, auch Ableitung auf den Darm durch Karlsbader Kur u. dergl. Einzelne Erfahrungen fordern zur Anwendung der Hypnose resp. des entsprechenden psychischen Heilverfahrens auf.

Die vasomotorische Neurose der Extremitäten (Nothnagel). Die Akroparaesthesie (Schultze).

Das Leiden wird meistens bei Frauen und besonders in der klimakterischen Periode beobachtet. Vor dem 30. Jahre ist es sehr selten. Männer werden auch zuweilen ergriffen.

Als Ursache desselben werden besonders: der Einfluss der Kälte, häufiges Hantiren im kalten Wasser oder auch die schnell wechselnde Einwirkung verschieden temperirten Wassers auf die

Hände (Waschfrauen), ferner Überanstrengung der Hände beim Nähen, Stricken u. dergl. beschuldigt. Auch die Anaemie, Kachexie, Gravidität kann, wie es scheint, den Grund zu diesem Leiden legen.

Die Symptome sind in der Mehrzahl der Fälle ausschliesslich subjectiver Natur. Die Betroffenen klagen über Paraesthesien in den Händen und namentlich in den Fingern. Das Kriebeln, Ameisenkriechen, das Gefühl der Vertaubung, des Eingeschlafenseins — bald wird diese, bald jene Bezeichnung gebraucht — ist am stärksten in den Fingerspitzen, kann sich aber auch in abgeschwächtem Masse auf die proximalen Teile der Extremität erstrecken. Nur in einem Teil der Fälle sind in analoger Weise die Füsse und Zehen ergriffen. Die Empfindungen können eine solche Intensität erreichen, dass sie mit Schmerzen einhergehen.

Die Paraesthesien bestehen fortwährend, seltener mit Unterbrechungen. Am stärksten sind sie fast immer in der Nacht und am Morgen vor und nach dem Aufstehen, so dass in den ersten Morgenstunden die ein feineres Gefühl erfordernden Beschäftigungen, z. B. Handarbeiten, nicht vorgenommen werden können. Die Patienten suchen sich durch Reiben, Schlagen, Erwärmen der Hände Erleichterung zu verschaffen. In manchen Fällen wird auch über ein Kältegefühl in denselben geklagt. Dass sich die Affection auf eine Hand beschränkt, ist nicht gewöhnlich; es kommt aber sogar vor, dass nur einzelne Finger betroffen sind.

Objectiv wird entweder überhaupt nichts gefunden oder eine ganz leichte Abstumpfung des Gefühls an den Fingerspitzen. Dieselbe kann zeitweise vorhanden sein und zu anderen Zeiten fehlen. Selten macht sich eine auffallende Blässe an den Fingern bemerklich.

Alle übrigen Funktionen sind normal. Doch haben einzelne meiner Patienten über Blutandrang nach dem Kopf, Herzklopfen u. dergl. zu klagen gehabt. Bei den Descendenten derselben constatirte ich einige Male vasomotorische Störungen anderer Art, z. B. Urticaria factitia.

Die Affection entwickelt sich meist schleichend, nur ausnahmsweise akut, wie bei einem meiner Kranken, bei dem sie plötzlich eingetreten sein soll, nachdem er im Sommer die schwitzenden Hände mit Eis in Berührung gebracht hatte.

Der Verlauf ist ein chronischer; das Leiden dauert meist viele Jahre, doch giebt es auch schnell ablaufende Fälle.

Die Prognose quoad sanationem ist eine nicht gerade günstige, indes lehren einzelne Beobachtungen, dass nach mehrjähriger Dauer Spontanheilung oder wesentliche Besserung eintreten kann. Andererseits ist das Leben in keiner Weise gefährdet.

Eine Verwechslung des Übels mit anderweitigen Erkrankungen des Nervensystems ist im ersten Beginn wol möglich. So kann die Tabes dorsalis mit Paraesthesien in den oberen Extremitäten be-

ginnen; es folgen dann aber schnell die Schmerzen oder sie treten gleichzeitig auf, es entwickelt sich Ataxie der Arme u. s. w.

Vor der Verwechslung mit Gliosis und anderen Spinalerkrankungen schützt eine genaue objective Untersuchung.

Die Raynaud'sche Krankheit kann sich zwar auch mit Paraesthesien einleiten, es folgt dann aber die Asphyxie locale, die Cyanose und schliesslich die Gangrän.

Die Kriebelkrankheit ist auf anamnestischem Wege auszuschliessen.

Es giebt Formen der Tetanie, bei denen Paraesthesien das am meisten hervortretende Moment der subjectiven Beschwerden bilden, aber es finden sich dann die objectiven Zeichen: die Steigerung der mechanischen und elektrischen Nervenerregbarkeit.

Wenn auch Hysterische nicht selten über Paraesthesien in den Händen klagen, so bilden diese doch nur ein intercurrent auftauchendes, labiles Symptom. Auch lässt sich auf dem Wege der psychischen Beeinflussung der hysterische Charakter der Erscheinung meist leicht ermitteln.

Die von Berger beschriebene Paraesthesie deckt sich nicht mit diesem Leiden. Es handelt sich da um eine bei jugendlichen Kranken anfallsweise auftretende Empfindung des Kriebelns und Abgestorbenseins, des Stechens und Brennens in einem Bein oder auch in beiden (seltener auf die Arme übergehend), von der Hüfte nach abwärts ausstralend oder auch vom Fusse zum Oberschenkel aufsteigend; dieselbe stellt sich besonders im Beginn einer Bewegung, im Beginn des Gehens ein und verbindet sich mit Schwächegefühl. — Auch eine Art Gürtelempfindung kann dabei bestehen. Objective Symptome fehlen.

Wahrscheinlich beruht die Akroparaesthesie auf einem Reizzustand im vasomotorischen Centrum, durch welchen die Arterien verengt und die Ernährung der sensiblen Nervenendigungen an den Extremitäten beeinträchtigt wird. Indes ist es auch nicht unmöglich, dass eine leichte Neuritis dieser Nervenendzweige den Erscheinungen zu Grunde liegt, wenngleich das Fehlen von Druckpunkten, Druckschmerzhaftigkeit und anderen objectiven Erscheinungen gegen diese Annahme spricht.

Empfohlen wird der Gebrauch des Arsens, Phosphors, Strychnins und Eisens, sowie die locale faradische Pinselung. Auch Chinin (Abends vor dem Schlafengehen 0,5—1,0) soll manchmal von wohlthätigem Einfluss sein. Überanstrengung der Hände, Manipuliren im kalten Wasser u. dgl. ist zu untersagen.

Die symmetrische Gangrän
(Asphyxie locale symmétrique, Raynaud'sche Krankheit)

ist eine Affection, die sowol als selbständiges Leiden vorkommt als auch im Verlauf anderer Nervenkrankheiten, so bei Hysterie,

Tabes dorsalis, Syringomyelie, Epilepsie u. A. Sie scheint ausschliesslich oder doch vornehmlich auf dem Boden der neuropathischen Diathese zu entstehen. Anaemie und Erschöpfungszustände steigern die Disposition. Sie befällt meistens jugendliche Individuen weiblichen Geschlechts (bis zum Alter von 30 Jahren); seltener Männer und das spätere Alter, doch betrafen gerade von den vier Fällen, die ich zu sehen Gelegenheit hatte, drei männliche Personen.

Unter den Gelegenheitsursachen nimmt die Gemütsbewegung (Schreck etc.) den ersten Platz ein. Auch durch Traumen kann das Leiden hervorgerufen werden. Einige Male wurde es im Gefolge der Infectionskrankheiten beobachtet. In einem Falle wurde es auf Morphium-Chloralvergiftung zurückgeführt.

Es handelt sich fast immer um einzelne Paroxysmen. Der Anfall leitet sich mit Paraesthesien ein, mit einem Gefühl von Kriebeln, Abgestorbensein, der Vertodtung in den Fingern, event. auch in den Zehen. Die Finger werden blass und kalt, selbst wachsbleich wie Leichenfinger (locale Synkope, regionäre Ischaemie). Nadelstiche fördern kein Blut zu Tage. Schmerzen heftiger Art, die die ganze Extremität, besonders aber die distalen Teile, betreffen, können dem Anfall schon Tage lang vorausgehen, sie steigern sich mit dem Eintritt desselben und können eine gewaltige Intensität erreichen.

Die locale Synkope kann spurlos vorübergehen oder aber es folgt ihr innerhalb eines Zeitraums von einigen Minuten bis zu einigen Stunden die regionäre Cyanose (oder locale Asphyxie), die nur ausnahmsweise von vornherein hervortritt.

An den symmetrischen Teilen der Hände und Füsse, an den Fingern und Zehen, und zwar fast ausschliesslich an den Nagelphalangen, stellt sich eine blaurote Verfärbung der Haut ein, die in eine tiefblaue, schwarzblaue und endlich schwarze übergeht. Die Schmerzen steigern sich dabei bis in's Unerträgliche. Die Epidermis kann sich in Blasen abheben, auch kleine Blutaustritte kommen vor.

Der Cyanose folgt der Brand sofort oder die schwarzblaue Färbung verwandelt sich in eine rote, während die Kälte aus den Fingern weicht (regionärer Rubor). Auch in diesem Stadium ist noch eine Rückbildung möglich. Der Brand beginnt gewöhnlich damit, dass sich an den Endphalangen kleine schwarze Flecke oder mit blutigem Serum gefüllte Blasen bilden, welche platzen und einen oberflächlichen schwarzen Schorf, der allmälig abschilfert, oder ein Geschwür, das langsam vernarbt, hinterlassen. Der Brand kann aber auch in die Tiefe greifen, so dass die ganze Phalanx oder ein grosser Teil derselben mumificirt. (Fig. 214.) Das todte Gewebe grenzt sich durch eine Demarkationslinie ab und wird im Verlauf von einigen Monaten abgestossen, während der Stumpf allmälig verheilt.

Der ganze Prozess verläuft fieberlos. Die quälenden Schmerzen,

die durch sie bedingte Schlaflosigkeit, beeinträchtigen das Allgemeinbefinden.

Psychische Störungen können zu den Prodromen gehören, besonders ist es eine tiefe Verstimmung, die dem Anfall vorausgeht



Fig. 214. Symmetrische Gangrän. (Nach Dehio.)

oder ihn einleitet. Auch gastrische Erscheinungen: Appetitlosigkeit, Erbrechen, Magenschmerzen, sind in diesem Stadium nicht ungewöhnlich.

Während des Anfalls ist die Sensibilität in den betroffenen Teilen stark herabgesetzt, bald für alle Empfindungsqualitäten, bald nur für einzelne (besonders für schmerzhafte und thermische Reize). Auch eine Verlangsamung der Empfindungsleitung wurde constatirt. Die Beweglichkeit ist ebenfalls beschränkt, die Bewegungen werden steif und langsam ausgeführt. Einige Male kam es auch zu einer Atrophie der kleinen Handmuskeln, zu Wucherung der Epidermis, Veränderungen an den Nägeln. Seltener wurden trophische Störungen an den Gelenken: eine Synovitis acuta, die sich über viele Gelenke verbreitete und mit Schwellung der Weichteile in der Umgebung verbunden war, beobachtet.

Die Temperatur der Haut kann in dem Stadium der localen Asphyxie tief unter die des umgebenden Mediums sinken.

Ausser den örtlichen Veränderungen und den Störungen des Allgemeinbefindens sind als seltene Begleiterscheinungen noch die Symptome von Seiten der Sinnesorgane zu erwähnen. So wurde einige Male während des Paroxysmus über Sehstörung geklagt, die auf einen Krampf der Retinalarterien bezogen wurde. Auch Schwerhörigkeit, Ohrensausen, Anomalien des Geschmacks etc. können vorübergehend auftreten. Die Zeichen einer Sympathicuslähmung, insbesondere die oculopupillären Symptome sind ebenfalls

constatirt worden. Zu den seltenen Begleiterscheinungen gehört die Aphasie.

Die Gangrän betrifft in der Regel die Endphalangen einzelner Finger und Zehen in symmetrischer Anordnung, selten werden alle ergriffen. Auch ist es nicht gewöhnlich, dass sie sich auf die Mittel- und Grundphalangen erstreckt. Sie kann sich auch an anderen Stellen, wie an der Nasenspitze, den Ohren, Nates, Oberschenkeln etc. ausbreiten.

Mit dem Ablauf des Anfalls kann das Leiden erloschen sein, und zwar handelt es sich meistens nur um eine Attaque, es kommt aber auch vor, dass mehrere aufeinanderfolgen oder dass sich der Prozess mit Intermissionen über viele Jahre erstreckt. Vasomotorische Störungen leichterer Art sind dann auch in der Zwischenzeit gewöhnlich vorhanden.

Über die Grundlage des Leidens wissen wir nichts Sicheres. Die nächste Ursache der Erscheinungen ist ein Gefässkrampf, der sowol die Arterien wie die Venen betrifft. An den Fingernerven wurden neuritische Veränderungen gefunden (Pitres und Vaillard), die aber vielleicht sekundärer Natur sind. Von Dehio wurde eine Endarteriitis und Endophlebitis der kleinen Gefässe nachgewiesen, in welcher aber ebensowenig das primäre Moment erblickt werden kann. Es steht ferner fest, dass die Erscheinungen der Raynaud'schen Krankheit im Verlauf der Tabes dorsalis und Syringomyelie hervortreten können.

Am nächsten liegt es, anzunehmen, dass mannigfache Prozesse, die sich an einem bestimmten Orte des Rückenmarks (hintere und seitliche graue Substanz?) localisiren, den Symptomencomplex hervorrufen können und dass es sich in den typischen Fällen, in denen sich das Leiden als ein selbständiges documentirt, um leichte, reparable Vorgänge, etwa um einen Gefässkrampf handelt.

Was die Differentialdiagnose anlangt, so ist vor allem daran zu erinnern, dass die Erscheinungen der localen Synkope keineswegs die Berechtigung geben, die Diagnose: symmetrische Gangrän zu stellen, da der sog. „todte Finger“ nicht selten vorkommt, ohne dass sich weitere Erscheinungen hinzugesellen. Auch giebt es Individuen, bei denen sich die Haut an Händen und Füssen unter dem Einfluss der Kälte stark cyanotisch verfärbt und die Bewegungen der sich in diesem Zustande befindenden Gliedmassen für eine gewisse Zeit erschwert werden — ohne dass jemals Gangrän hinzukommt.

Durch das jugendliche Alter der Patienten, die Symmetrie der Ausbreitung, die sensiblen, motorischen, trophischen etc. Begleiterscheinungen, das Fehlen von Erkrankungen des Herz- und Gefässapparates ist das Leiden hinreichend charakterisirt.

Dass Diabetes und Nephritis nicht zu Grunde liegen, kann schnell festgestellt werden.

Bei Lepra mutilans ergreift die Gangrän sofort mehrere Phalangen, welche schmerzlos abgestossen werden, auch sichern die specifischen Veränderungen des leprösen Prozesses die Diagnose.

Die Prognose ist eine im Allgemeinen günstige. Die Erkrankung an sich führt nicht zum Tode. Recidive sind namentlich dann zu erwarten, wenn sich die Erscheinungen auf dem Boden eines irreparablen Grundleidens entwickelt haben. Aber auch ohne diese Grundlage können sich die Attaquen oftmals wiederholen.

Die Therapie hat die Aufgabe, den Ernährungszustand zu heben, Erregungen von dem Patienten fern zu halten, das Nervensystem im Allgemeinen zu kräftigen. So kann ein Aufenthalt im Hochgebirge, an der See, eine Kaltwasserkur durch Stärkung des Nervensystems dem Leiden den Boden entziehen. Im Anfall selbst ist körperliche und geistige Ruhe dringend erforderlich. Sind die Schmerzen sehr heftig, so müssen sie durch Narcotia (Chloral oder Morphium) bekämpft werden. Die subcutane Injection ist nicht unbedenklich, besonders an den Teilen, an denen die vasomotorische und trophische Störung ihren Sitz hat, da sie leicht die Anregung zu örtlicher Gangrän giebt.

Die afficirten Partien dürfen überhaupt nicht gereizt werden, selbst der faradische Pinselstrom kann den Gefässkrampf steigern, irritirende Salben sind ganz zu vermeiden.

Wohlthätig wirkt eine milde Massage und die trockene Wärme. Laue Hand- und Fussbäder, Priessnitz'sche Einwickelungen werden auch empfohlen; ebenso die galvanische Behandlung des Rückenmarks und des Sympathicus.

Amylnitrit hat sich nicht bewährt.

Die Erythromelalgie.

Der Zustand, welchen Weir Mitchell mit dem Namen Erythromelalgie belegt hat und der dann von Lannois eingehender beschrieben wurde, kennzeichnet sich in erster Linie durch Schmerzen und Rötung der Haut an den distalen Teilen der Füsse, seltener der Hände oder aller vier Extremitäten. Die Schmerzen bilden in der Regel das erste Symptom. Sie können plötzlich einsetzen oder es kann ein allgemeines Unwohlsein, auch wol ein fieberhafter Zustand vorausgehen. Zuweilen schliessen sie sich an eine Überanstrengung an. Sie haben ihren Sitz in den Füssen und Zehen, besonders am Ballen der grossen Zehe, sowie am Hacken, in den Händen und Fingern, können aber auch in die proximalen Abschnitte der Gliedmassen übergehen. Bald darauf stellt sich die Rötung ein, die am ausgeprägtesten an den Endphalangen der Zehen und Finger ist. Besonders tritt sie an der Pulpa derselben hervor, dieselbe ist nicht allein gerötet, sondern auch geschwollen. Der Kranke klagt über ein schmerzhaftes Hitzegefühl, die Temperatur der Haut ist auch objectiv erhöht, die Gefässe pulsiren deutlich, zuweilen besteht locale Hyperidrosis, einige Male bil-

deten sich kleine Knötchen an den am meisten betroffenen Partien. Die Sensibilität ist gewöhnlich nicht erheblich beeinträchtigt, doch kommt sowol Hyperaesthesie als leichte Abstumpfung des Gefühls vor.

Röte, Schwellung und Schmerz sind Symptome von wechselnder Intensität. Anfangs tritt der Schmerz vorübergehend, besonders Abends und namentlich nach Anstrengung der Füsse auf; später kann er stationär sein oder doch nur remittiren. Selten ist er gelinde, meist heftig und kann sich „bis zu einer wahren Tortur" steigern. Rückenlage und Kälte lindern ihn, wogegen er durch Stehen, Gehen, Herabhängen der Füsse und Wärme erhöht wird. Die Schwellung wird besonders stark nach dem Gehen. Die Füsse werden beim Stehen immer röter, die Gefässe pulsiren heftig und die Haut der Extremitäten kann eine dunkle Purpurfarbe annehmen; auch die Venen treten stark hervor. Sind die Beschwerden sehr erheblich, so wagen die Kranken nicht zu gehen, vermeiden jede Berührung des Bodens.

Das übrige Befinden kann ein normales sein, indes fehlt es nicht an accessorischen Erscheinungen. So wird in den meisten Fällen über Kopfschmerz, Schwindel, Herzklopfen und Ohnmachtsanfälle, sowie über allgemeine Schwäche geklagt. Auch deuten zahlreiche Beobachtungen darauf hin, dass die Erythromelalgie im Verlauf einer Centralerkrankung des Nervensystems entstehen kann, z. B. bei Hemiplegie. In einigen Fällen gesellten sich atrophische Zustände an der Muskulatur der Extremitäten hinzu. Eine Combination mit Dystrophia musculorum, mit den Symptomen eines Tumor cerebri wurde ebenfalls beobachtet (Eulenburg). Und so macht sich mehr und mehr die Anschauung geltend (Levin und Benda), dass wir es nicht mit einem selbständigen Leiden, sondern mit einem Symptom zu thun haben, welches auf dem Boden der organischen und functionellen Erkrankungen des centralen Nervensystems und der peripherischen Nerven (Neuralgie, Neuritis) entstehen kann.

Nur ausnahmsweise entwickelt sich die Störung an einer anderen Körperstelle z. B. der Fersengegend.

Befallen wird vornehmlich das männliche Geschlecht. Unter den Ursachen werden Erkältungen besonders hervorgehoben. Auch scheint die neuropathische Anlage die Disposition zu steigern. Das Leiden ist ein sehr hartnäckiges, erstreckt sich unter Remissionen und Exacerbationen über viele Jahre und trotzt der Therapie. Im Sommer sind die Beschwerden grösser als im Winter. Über den Endausgang ist nichts Sicheres bekannt.

Auch über die Grundlagen vermögen wir nichts Bestimmtes auszusagen. Nach der Auffassung einiger Autoren handelt es sich um eine Angioneurose, die gewissermassen den Gegenfüssler der symmetrischen Gangrän darstellt, um eine Affection des vasomotorischen Nervensystems (der vasomotorischen Centren resp. des Sympathicus), der gröbere anatomische Veränderungen nicht zu

Grunde liegen. Andererseits ist die Meinung ausgesprochen worden (Eulenburg), dass die Erythromelalgie auf einem Spinalleiden und zwar auf einer Erkrankung der hinteren und der seitlichen grauen Substanz des Rückenmarks, der Tract. intermedio-laterales beruhe, resp. dass verschiedenartige Krankheitsprozesse, wenn sie nur dieses Gebiet in Mitleidenschaft ziehen, den Symptomencomplex in's Leben rufen könnten. Eulenburg bringt ihn in Analogie zur Syringomyelie, zur symmetrischen Gangrän u. s. w. Auf die Möglichkeit, dass Veränderungen an den peripherischen Nerven zu Grunde liegen, ist ebenfalls hingewiesen worden. Die Anwendung des faradischen Stromes, der Kälte und die innerliche Darreichung von Antipyrin, Antifebrin etc. zur Stillung der Schmerzen werden empfohlen.

Die Basedow'sche Krankheit,

Glotzaugenkrankheit. (Morbus Basedowii, Graves' Disease.)

Basedow war der erste, der das Leiden in Deutschland schilderte (1843), während Graves, ein englischer Arzt, schon im Jahre 1835 auf den Symptomencomplex hingewiesen hatte.

Die Krankheit tritt vorwiegend im mittleren Lebensalter — im dritten und vierten Decennium — auf, ist aber auch viel früher und selbst in der Kindheit beobachtet worden. Frauen werden weit häufiger befallen als Männer.

Hereditäre Anlage und Belastung ist in der grossen Mehrzahl der Fälle nachzuweisen; selten freilich wird das Leiden direkt vererbt — Dejerine führt eine Beobachtung an, in welcher sich der Morbus Basedowii durch 4 Generationen forterbte —, meistens sind anderweitige Erkrankungen des Nervensystems in der Familie heimisch und recht häufig hat sich die neuropatische Anlage bereits lange vor dem Ausbruch dieser Krankheit durch Zeichen der Nervosität oder Hysterie kundgegeben.

Bei den so veranlagten Personen kann sich die Erkrankung ohne weitere „direkte" Ursache entwickeln. Meistens sind jedoch Gemütsbewegungen oder eine einmalige starke Seelenerschütterung vorausgegangen. Auch nach Traumen, sowie im Gefolge schwächender Krankheiten und schwerer Entbindungen kann das Leiden entstehen. Ob auch die akuten Infectionskrankheiten und die Syphilis zu den Ursachen zu rechnen sind, ist noch zweifelhaft. Im Anschluss an die Influenza sah ich sie in 2 Fällen zur Entwickelung kommen, in denen andere Momente nicht nachweisbar waren.

Symptomatologie. Man pflegt von den drei Kardinalsymptomen dieser Krankheit zu sprechen und rechnet dahin: 1) die Tachycardie, 2) die Struma, 3) den Exophthalmus. Es

ist aber von vornherein daran zu erinnern, dass diese Symptome keineswegs allein das Wesen der Krankheit ausmachen.

Die Tachycardie ist das wichtigste Krankheitszeichen. Sie ist in allen Fällen und im frühesten Stadium vorhanden, man kann sie als das Erstlingssymptom bezeichnen. Die Pulsfrequenz schwankt zwischen 100—200, beträgt in der Regel 120—140 Schläge. Der Puls ist meistens klein und weich, während die Arterien (besonders die Carotiden) stark und sichtbar pulsiren. Die Pulsfrequenz wird besonders durch seelische Erregungen gesteigert, ohne dass jedoch die Tachycardie ausschliesslich ein Produkt der erhöhten seelischen Reizbarkeit ist. Dagegen spricht schon ihre Constanz. Die Herztöne sind laut, der Spitzenstoss meistens diffus und etwas verstärkt.

Die physikalische Untersuchung des Herzens ergiebt häufig nichts Abnormes. Zuweilen hört man ein systolisches Geräusch, namentlich an der Basis des Herzens; auch sind die Herzgrenzen, besonders in den späteren Stadien, nicht selten erweitert. Die Zeichen einer relativen Mitralinsufficienz sind in einzelnen Fällen nachzuweisen. Sonst sind Klappenfehler ungewöhnlich und dürfen wol als Complication betrachtet werden.

Die Struma wird nur in wenigen Fällen vermisst. Sie pflegt sich später einzustellen als das Herzklopfen. Sie ist weich, gefässreich, pulsirend, gewöhnlich sind alle Teile der Schilddrüse gleichmässig vergrössert. Der Grad der Schwellung ist ein sehr wechselnder; auch wird ein zeitliches An- und Abschwellen zuweilen beobachtet. Die oberflächlichen Venen sind meistens erweitert, manchmal fühlt die aufgelegte Hand ein deutliches Schwirren über der Thyreoidea oder zur Seite derselben, während die Auscultation ein systolisches Blasen wahrnehmen lässt.

Der Exophthalmus ist in der Mehrzahl der Fälle ein doppelseitiger, im Beginn kann er sich auf ein Auge, namentlich das linke beschränken; auch kann er auf der einen Seite stärker ausgebildet sein als auf der andern (Fig. 215). Er ist bald nur geringfügig (die geringsten Grade können nur von Personen, die den Patienten früher kannten, constatirt oder durch den Vergleich mit älteren Photographien ermittelt werden), bald so erheblich, dass die Lider nicht mehr völlig geschlossen werden können, die Insertionen der Augenmuskeln sichtbar, die Conjunctiva und Cornea der Sitz von entzündlichen Prozessen und selbst von Geschwürsbildung werden.

Ein völliges Fehlen des Exophthalmus ist schon nicht so aussergewöhnlich; bedenkt man, dass auch die Struma fehlen oder doch sehr geringfügig sein kann, so ist es begreiflich, dass die Diagnose in derartigen unvollkommen entwickelten Fällen (formes frustes) Schwierigkeiten bereiten kann. Indes giebt es doch noch eine Reihe von Symptomen, die durch die Regelmässigkeit ihres Auftretens zu den typischen Merkmalen gerechnet zu werden verdienen. Sie mögen zunächst hier angeführt werden und sollen dann nachher im Verein mit andern nicht so häufig vorkommenden analysirt werden. Es sind das: die psychischen Anomalien, die Störungen der allge-

Ein fast regelmässiges, wenn auch nicht während der ganzen Dauer der Erkrankung bestehendes Symptom, ist das Zittern. Dasselbe ist bald auf die Extremitäten beschränkt, bald betrifft es auch die Rumpfmuskulatur, so dass die auf die Schulter oder den Kopf gelegte Hand des Untersuchenden ein Beben des ganzen Körpers verspürt. Es ist ein schnellschlägiges, vibrirendes Zittern, es kommen 8—10 Oscillationen auf die Sekunde; die einzelnen Schwingungen sind ziemlich gleichmässig, doch kommen auch stossweise Verstärkungen vor. Durch Bewegungen wird es gewöhnlich gesteigert, weit mehr jedoch durch seelische Erregungen; es ist aber auch in der Ruhe wahrzunehmen. In einzelnen Fällen machen sich auch Zuckungen bemerklich, die an die choreatischen erinnern.

Die Sehnenphänomene können sowol erhöht als auch abgeschwächt sein, in einzelnen Fällen fehlten sie vorübergehend.

Sehr mannigfaltig sind die trophischen, vasomotorischen und secretorischen Störungen.

Eine schmutzige Verfärbung der Haut ist eine recht häufige Erscheinung. Auch Pigmentflecke, Vitiligo, Urticaria und andere Efflorescenzen werden ziemlich oft beobachtet. Die Verfärbung kann selbst einen Grad erreichen wie bei der Addison'schen Krankheit, und habe ich in einem Falle, in welchem auch die Mundschleimhaut ausgedehnte Pigmentirungen zeigte, eine Combination des Morbus Basedowii mit der Addison'schen Krankheit diagnosticirt. Ein Ergrauen der Haare, ein Ausfallen derselben ist mehrfach constatirt worden.

Locale Ödeme (nervöser Natur) an ungewöhnlichen Stellen bilden einen seltenen Befund. Die Herzschwäche führt aber in schweren Fällen schliesslich zum allgemeinen Hydrops. — Eine Schwellung der oberen Lider ist gelegentlich beobachtet worden.

Unter den secretorischen Anomalien bildet die Hyperidrosis die wichtigste Erscheinung, die nur in wenigen Fällen vermisst wird. Die Schweisse sind bald partiell (z. B. an den Handflächen, dem Kopfe etc.), bald allgemein und kann die Secretion eine so übermässige sein, dass die Patienten in der Nacht mehrmals die Wäsche wechseln müssen. Selten ist die Hyperidrosis unilateralis.

Auf diese starke Durchfeuchtung der Haut ist wahrscheinlich eine andere, von Vigouroux entdeckte jedoch nicht pathognomische Erscheinung zurückzuführen: die Herabsetzung des elektrischen Leitungswiderstandes der Haut. Diese Thatsache ist häufig schnell und einfach in der Weise zu constatiren, dass man bei einer bestimmten Elementenzahl den Nadelausschlag am Galvanometer feststellt und den unter denselben Bedingungen bei einem Gesunden erhaltenen zum Vergleich heranzieht. Oft ist der Nadelausschlag bei dem an Morbus Basedowii Leidenden ein grösserer. Genauere Untersuchungen haben folgendes gezeigt:

1) Das absolute Widerstandsminimum liegt sehr tief.

Zum Verständnis dieser Thatsache ist daran zu erinnern, dass sich der elektrische Leitungswiderstand der Haut unter dem Einfluss des galvanischen Stromes veringert. Bei Anwendung einer mässigen Stromstärke (von etwa 10 El.) wird der L.W. bis auf ein bestimmtes Mass herabgedrückt (relatives Widerstandsminimum), bei Steigerung derselben gelingt es, den Widerstand weiter zu verringern, bis schliesslich eine unterste Grenze erreicht wird, über die hinaus auch eine weitere Steigerung der Elementenzahl den Widerstand nicht mindert (absolutes Widerstandsminimum).

2) Dasselbe wird durch Anwendung einer relativ geringen elektromotorischen Kraft erreicht (25 El. gegen 30—35 bei Gesunden),

3) leichte Herabsetzbarkeit bei geringer elektromorischer Kraft.

Häufig ist die Harnsecretion gesteigert. Nur selten sind in dem Harn pathologische Bestandteile enthalten, doch ist sowol Albuminurie als namentlich Glycosurie beobachtet worden. Der Polyurie entspricht eine Polydipsie: über starken Durst klagen die meisten dieser Kranken. Amenorrhoe rechnet zu den seltenen Erscheinungen.

Der Verdauungsapparat ist in der Regel in Mitleidenschaft gezogen. Der Klage über Appetitlosigkeit begegnet man ebenso häufig als der über Heisshunger (Bulimie). Brechanfälle kommen im Verlauf der Erkrankung vor und können sich zu einem Zustand unstillbaren Erbrechens steigern.

Zu einem sehr quälenden Symptom können die Durchfälle werden. Es sind plötzlich und häufig eintretende, meist schmerzlose wässerige Darmentleerungen. Gewöhnlich kommen nur 4—5, nicht selten 10 und mehr auf den Tag. Sie tragen sehr zur Erschöpfung der Patienten bei. Zu Darmblutungen und Bluterbrechen kann es ebenfalls kommen.

Respirationsstörungen spielen keine hervorragende Rolle in der Symptomatologie dieser Krankheit, doch besteht gelegentlich Dyspnoe. Auch wird zuweilen über einen krampfhaften, trockenen Husten geklagt. Bryson betont die geringe Ausdehnung des Thorax bei der Inspiration, namentlich in den schweren Fällen. Die Körpertemperatur ist gewöhnlich normal, doch können sich auch intercurrente Fieberbewegungen geltend machen (meist Temperatursteigerung ohne die anderweitigen Zeichen des Fiebers). Ueber Hitzegefühl wird öfter geklagt. Schwellung der Hals- und Nackendrüsen ist mehrfach (Gowers, Müller etc.) beobachtet worden.

Complicationen. Auf die Complication des Leidens mit Psychosen und Herzfehlern wurde bereits hingewiesen. Am häufigsten verknüpft sich dasselbe mit der Hysterie, zuweilen mit der Epilepsie, sehr selten mit der Tabes, Paralysis agitans und anderen Nervenkrankheiten.

Verlauf und Prognose. Die Erkrankung entwickelt sich meistens chronisch, ausnahmsweise akut, namentlich nach heftigen Gemütsbewegungen. Gewöhnlich lässt sich nachweisen, dass ein

neurasthenisches Stadium voraufging; bald treten die Herzbeschwerden in den Vordergrund, zu denen sich dann die anderen charakteristischen Erscheinungen gesellen. Der weitere Verlauf ist ein protrahirter. Das Leiden erstreckt sich über eine Reihe von Jahren, verläuft unter Remissionen und Intermissionen. Ungewöhnlich ist es, dass es nach kurzer Dauer tödtlich endigt; doch sind solche Fälle von Trousseau und neuerdings namentlich von Müller beschrieben worden, in denen die akut einsetzende Erkrankung innerhalb eines Zeitraums von $1^1/_2$—$3^1/_2$ Monaten tödtlich verlief. Einzelne seltene Beobachtungen lehren auch, dass sich der Symptomencomplex innerhalb einiger Tage ausbilden und wieder zurücktreten kann. Nicht so selten kommt es nach relativ kurzem Bestande der Beschwerden zur Heilung oder zu einer an Heilung grenzenden Besserung.

Für die Prognose des Einzelfalles massgebend ist vor allem die Dauer des Leidens, die Schwere der Erscheinungen, der Allgemeinzustand, die Lage des Individuums. In frischen, wenig entwickelten Fällen, in denen die Erscheinungen eine hohe Intensität nicht erreicht haben, der Allgemeinzustand und das psychische Befinden wenig beeinträchtigt ist, ist die Prognose eine relativ günstige. Ist es ausserdem noch möglich, dem Kranken die für die Genesung geeignetsten Lebensbedingungen zu verschaffen, so ist es wol berechtigt, völlige Heilung oder doch wesentliche Besserung in Aussicht zu nehmen. Ich habe nicht wenige Fälle mit einem derartig günstigen Ausgange beobachtet. In einem derselben hat die Heilung nun schon 10—12 Jahre angedauert, in einem von Cheadle mitgeteilten 20 Jahre.

Auf der anderen Seite ist die Prognose recht trübe, wenn das Leiden bereits Jahre lang besteht, weit vorgeschritten ist und die Einzelsymptome stark ausgeprägt sind. Insbesondere werden die Hoffnungen auf Genesung beeinträchtigt durch ausgesprochenen Marasmus, Dilatatio et Debilitas cordis, Klappenfehler (mit der Diagnose Klappenfehler sei man aber vorsichtig bei Basedow'scher Krankheit), stark ausgeprägte Verfärbung der Haut und Geistesstörungen.

In den schweren Fällen sind wir aber keineswegs berechtigt, die Prognose absolut schlecht zu stellen. Besserungen und selbst wesentliche, langanhaltende kommen auch da noch vor. Erst wenn sich erhebliche Compensationsstörungen eingestellt haben, ist das Periculum vitae ein beträchtliches. Der Tod ist meistens eine Folge des Herzleidens, kann auch in Folge allgemeiner Entkräftung oder auf der Höhe einer Geistesstörung eintreten. Das unstillbare Erbrechen und die profusen Diarrhoen können den tödtlichen Ausgang ebenfalls vermitteln.

Häufiger als die vollständige Heilung ist die Besserung. Da giebt es Fälle, in denen nichts von dem Leiden zurückbleibt als ein leichter Exophthalmus oder eine geringfügige Schwellung der Thyreoidea.

Andererseits fand ich bei einem über Beklemmungszustände klagenden 50jährigen Manne ein Dilatatio cordis mit Tachycardie und konnte feststellen, dass er 19 Jahre vorher an Morbus Basedowii mit voller Entwickelung aller Kardinalsymptome gelitten hatte.

In einem der schwersten Fälle, die ich gesehen habe, in denen sich bereits allgemeiner Hydrops auf Grund hochgradiger Herzschwäche ausgebildet hatte, trat noch Heilung ein. In einem anderen complicirten, in welchem es ebenfalls zu Störungen der Compensation gekommen war, brachte eine Inunctionskur — der Kranke war inficirt gewesen — noch wesentliche Besserung. In einem mittelschweren schwanden die Zeichen der Basedow'schen Krankheit, es traten aber Schreibekrampf und andere nervöse Beschwerden an ihre Stelle.

Differentialdiagnose. In ausgesprochenen Fällen ist das Leiden mit keinem andern zu verwechseln. Die Schwierigkeiten entstehen nur dann, wenn zwei der sogen. Kardinalsymptome fehlen, die Struma und das Exophthalmus, oder eines derselben sehr wenig ausgebildet ist. — Die Diagnose stützt sich da auf die Tachycardie und die anderen Begleiterscheinungen. Da ein grosser Teil derselben: die gewöhnlichen psychischen Anomalien, der Schweiss, der Durst und die Polyurie, das Erbrechen, die Durchfälle etc. auch bei Neurasthenie und Hysterie vorkommen und das nervöse Herzklopfen doch auch in Fällen dieser Art ein gewöhnliches Symptom bildet, so liegt die Gefahr nahe, gerade nach dieser Richtung hin einen diagnostischen Fehler zu begehen. Hier ist in erster Linie der Umstand entscheidend, dass bei diesen Zuständen die Tachycardie meist kein andauerndes, sondern ein anfallsweise auftretendes Symptom ist. Man untersuche also häufiger, bei längerer Beobachtung, nachdem der Kranke ganz ruhig geworden etc. etc. Ferner fahnde man nach den Erscheinungen, die nicht zum Symptombilde dieser Neurosen gehören, dahin ist, abgesehen vom Exophthalmus und der Struma: das Graefe'sche Symptom, die Pigmentirung, die Herabsetzung des elektrischen Leitungswiderstandes etc. zu rechnen. Auch tritt in dem psychischen Verhalten der an M. B. Leidenden das Moment der Scheu, Verlegenheit, Zerstreutheit und Gedächtnisschwäche mehr hervor als in dem der Hysterischen. — Es wird nicht selten der Fehler gemacht, dass der myopische Bau der Augen mit Exophthalmus verwechselt wird. In zweifelhaften Fällen ist es überhaupt zu raten, Photographien aus früherer Zeit zum Vergleich heranzuziehen.

Die Erscheinungen, welche ein Struma durch Druck auf den N. sympathicus hervorruft, sind in der Regel einseitig. Auch treten Suffocationserscheinungen, Heiserkeit, Schlingbeschwerden, Pupillenerweiterung etc. dabei in den Vordergrund. Es ist ungewöhnlich, wenn auch nicht ausgeschlossen, dass sich zu einem alten Kropf die Symptome der Basedow'schen Krankheit gesellen.

Pathologische Anatomie. Wesen der Krankheit. — An einheitlichen Ergebnissen der pathologisch-anatomischen Untersuchung des Nervensystems fehlt es. Früher wurden wiederholentlich degenerative Veränderungen am Sympathicus gefunden. Es hat sich herausgestellt, dass dieselben inconstant sind und ihnen wol eine wesentliche Bedeutung nicht zukommt.

An Theorien über das Wesen und die Grundlage dieser Erkrankung fehlt es nicht. Die Annahme, dass in erster Linie eine Affection des sympathischen Nervensystems vorliegt, hat viel für sich. Ein grosser Teil der Erscheinungen: die Tachycardie, die Dilatation der Gefässe, die vasomotorischen, die secretorischen Störungen u. s. w. würden sich von einer Erkrankung des Sympathicus ableiten lassen, und ist es ganz unberechtigt, gegen diese Annahme den Umstand in's Feld zu führen, dass ein Teil der Symptome auf einen Reiz-, ein anderer auf einen Lähmungszustand dieses Nerven hinweise; die Erkrankungen des Nervensystems schaffen recht häufig eine Combination von Reiz- und Lähmungssymptomen in demselben Nervengebiet, ohne dass darin ein Widerspruch gefunden werden darf.

Auch die nahen Beziehungen der Basedow'schen zur Addisonschen Krankheit sprechen für diese Annahme.

Eine andere Theorie verlegt den Sitz der Erkrankung in die Medulla oblongata, für diese sprechen zwar keine pathologisch-anatomischen Befunde — der eine Mendel'sche ist auch nach den vorliegenden Abbildungen nicht überzeugend genug —, aber die Experimentaluntersuchungen Filehne's, welcher durch Durchschneidung des Corpus restif. bei Thieren die Symptome des M. Based. oder doch einen Teil derselben erzeugte. Zu ähnlichen Resultaten kamen Durdufi und Bienfait. Endlich ist die Vermutung ausgesprochen worden, dass eine abnorme Thätigkeit der Schilddrüse im Spiele sei, durch welche toxische Produkte erzeugt würden (Moebius). F. Müller ist der Ansicht, dass zwei Momente sich vereinigen müssen: 1) die neuropathische Anlage, 2) Functionsanomalien der Schilddrüse.

Therapie. Die Hauptaufgabe des Arztes ist es, den Kranken unter günstige Lebensbedingungen zu setzen. Gelingt es, den Quell zu verstopfen, aus dem die denselben treffenden psychischen Erregungen entspringen, so ist damit viel geschehen. Aber auch wo ein derartiger Anlass fehlt oder nicht zu beseitigen ist, ist seelische und körperliche Ruhe das erste Erfordernis. Schon aus diesem Grunde ist es in vielen Fällen empfehlenswert, den Patienten aus seiner Familie, aus seinem Beruf in eine andere Umgebung zu versetzen. Da kann ein Aufenthalt auf dem Lande, eine Überführung in ein Krankenhaus, resp. in eine Nervenheilanstalt von grösstem Vorteil sein.

Auch durch seinen persönlichen Einfluss, durch die psychische Beruhigung kann der Arzt viel erreichen. Mässige Bewegung im Freien ist erlaubt und sogar notwendig; grössere Märsche, Treppen-

steigen etc. sind jedoch zu vermeiden. Bei hochgradiger Tachycardie ist Bettruhe notwendig.

Der Genuss von Kaffee und Thee ist zu untersagen. Von Getränken ist Milch, Cacao, Kefir, Sauerbrunnen — auch wol ein guter Rotwein und ein leichtes Bier, wenn es vertragen wird, in kleinen Quantitäten — zu empfehlen. Die Ernährung soll eine kräftige, reizlose sein. Das Rauchen ist ganz zu verbieten.

Der Geschlechtsgenuss ist auf's äusserste einzuschränken. Alles, was dem Kranken Aufregung bereiten kann: Börsenthätigkeit, Kartenspiel, Theaterbesuch etc. ist zu meiden.

In frischen, nicht zu schweren, Fällen erweist sich eine milde Kaltwasserkur, namentlich die Anwendung kalter Abreibungen und lauer Halbbäder zuweilen als heilbringend. Auch die feuchten Einpackungen können die Tachycardie mildern. Der Aufenthalt an der See kann vorteilhaft sein, der Gebrauch der Seebäder ist durchaus contraindicirt.

Das Höhenklima, besonders der Aufenthalt auf Höhen bis zu 1000 m, z. B. in Aussee, Triberg, St. Blasien, Giessbach etc. ist in nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen manchmal von gutem Einfluss. Selbst in St. Moritz sollen Besserungen erzielt sein. Das Bergsteigen ist dabei unbedingt zu untersagen.

Eine Badekur in Nauheim wird neuerdings warm empfohlen. Auch Cudowa soll Gutes leisten. Die Wirkung der Stahlbäder wird von einzelnen Ärzten gerühmt.

Die Elektrotherapie führt bei dieser Krankheit oft zu trefflichen Resultaten. Die beste Methode der Anwendung ist die stabile Galvanisation des Sympathicus: Man setze eine Elektrode (die Kathode) von etwa 2—3 cm Durchmesser in die Gegend aussen vom grossen Zungenbeinhorn, zwischen Unterkieferwinkel und Innenrand des Sternocleidomastoideus, die andere grössere in die Nackengegend (etwa in Höhe des 5.—7. Halswirbels) und schalte nun einen allmälig anwachsenden Strom von 2—3 Milli-Ampères ein, den man nach 2—3 Minuten wieder ausschleichen lässt. Mit dieser Behandlung, die über einen längeren Zeitraum ausgedehnt werden muss, habe ich, ebenso wie viele andere Ärzte, wesentliche Erfolge erzielt. Man hüte sich vor starken Strömen und bedenke, dass oft wenige Elemente genügen, um einen starken Strom zu erzeugen. Durch Nichtbeachtung dieses Umstandes glaube ich in einem Falle, den ich im Beginn meiner nervenärztlichen Thätigkeit behandelte, eine Verschlimmerung des Zustandes herbeigeführt zu haben.

Vigouroux empfiehlt folgende Methode der faradischen Behandlung: Breite Anode von 7—8 cm Durchmesser im Nacken, kleine Kathode von 1 qcm zuerst auf Sympathicus beiderseits je $1^1/_2$ Minuten lang, Strom so stark, dass der M. sternocleidomastoideus sich contrahirt, dann auf die motorischen Punkte des M. orbical. palpebr., Lider und Umgebung des Auges, darauf etwas grössere Kathode auf Jugulum, Schilddrüse und Herzgegend, Dauer 10—12

Minuten. Diese Behandlung wird jeden zweiten Tag angewandt und Wochen oder Monate lang fortgesetzt. Dabei soll der Strom in der Herzgegend schwach, in der Gegend der Thyreoidea stark sein. Die Franklinisation (Spitzenstrom auf Herzgegend) soll ebenfalls von guter Wirkung sein.

Arzneiliche Behandlung: Es giebt viele empfehlenswerte, keine zuverlässigen Anzneimittel. Eisen, Chinin, besonders das China-decoct, Belladonna (nach Gowers in steigenden Dosen), auch Jodkalium mögen versuchsweise verordnet werden, wenn die erwähnten Methoden der Allgemeinbehandlung versagen.

Was die Bekämpfung einzelner Symptome betrifft, so sind als Mittel gegen die Herzbeschwerden, auch gegen die Angst und Unruhe, in erster Linie die Brompräparate, besonders das Bromnatrium zu empfehlen (3mal täglich 1.0—2.0). Die Digitalis wirkt nicht günstig auf die Tachycardie, kann aber bei Compensationsstörungen etwas leisten. Mehr Nutzen bringt die Tinctura Strophanti (5—8—10 Tropfen mehrmals täglich). — Auch kalte Compressen, eine Eisblase auf die Herzgegend, sowie das Tragen einer Herzflasche können zur Linderung der Beschwerden beitragen.

Gegen die Durchfälle zeigt sich Opium nicht wirksam, mehr sah ich von Colombo; auch sind die Brompräparate manchmal von Nutzen.

Ist die Schweisssecretion eine sehr erhebliche, so ist Atropin zu verordnen. Doch erreicht man gewöhnlich mehr durch die hydropathische und elektrische Behandlung.

Der Exophthalmus kann, wenn er erheblich ist, das Tragen einer Schutzbrille notwendig machen. Husten, Pressen und dergleichen ist nach Möglichkeit zu vermeiden resp. zu bekämpfen. Compression des Bulbus ist nutzlos. Die Conjuntivitis, die seltenere Keratitis traumatica muss nach bekannten Grundsätzen behandelt werden. — Der Exophthalmus kann die Blepharoraphie erforderlich machen.

Gegen den Marasmus ist eine milde (modificirte) Weir-Michellkur zu empfehlen.

Durch die Anwendung des Hypnotismus habe ich Erfolge weder selbst erzielt, noch sind mir Fälle bekannt geworden, in denen diese Behandlung zu einem günstigen Resultate führte.

In einer Reihe von Fällen hat eine „Behandlung von der Nase aus“ eine wesentliche Besserung bewirkt. Jedenfalls ist es erforderlich, die etwa vorhandenen Schwellungen durch Kauterisation, resp. auf galvanokaustischem Wege zu beseitigen.

Chirurgische Eingriffe, die sich gegen die Struma richten, sind zur Heilung dieser und der Krankheit selbst empfohlen worden. In einzelnen Fällen hat man durch elektrolytische Behandlung der Struma eine Verkleinerung derselben herbeigeführt. In den letzten Jahren ist die Exstirpation, die Strumectomie besonders gerühmt worden. Jedenfalls liegen gut beobachtete Fälle

vor (Rehn u. A.), in denen diese Behandlung einen günstigen, selbst heilbringenden Einfluss auf das Gesammtleiden hatte, in andern entwickelten sich jedoch schwere Störungen: Tetanie, Blödsinn und die Zeichen der Kachexia strumipriva. Diese blieben aus, wenn die Schilddrüse nur teilweise entfernt wurde. Ein abschliessendes Urteil über den Wert der Behandlung lässt sich bis jetzt um so weniger aussprechen, als in einem Teil der operirten Fälle zweifellos nicht die Basedow'sche Krankheit, sondern eine primäre Struma mit Compressionserscheinungen vorgelegen hat. Auch kann die Operation als eine nicht-lebensgefährliche nicht bezeichnet werden. Sie sollte erst dann in Frage kommen, wenn die anderen Heilmethoden zu einer wesentlichen Besserung nicht geführt haben.

Die Hemiatrophia facialis progressiva,

ein recht seltenes Leiden, befällt fast immer jugendliche, im Alter von 10—20 Jahren stehende Individuen. Auch im frühen Kindesalter kann sie sich entwickeln, während sie nach dem 30. Jahre nur ausnahmsweise auftritt. Eine Ursache lässt sich nur in einem Teil der Fälle nachweisen; so sind ziemlich oft Traumen, die das Gesicht oder den Schädel trafen, dem Ausbruch der Atrophie vorausgegangen. Einige Male schloss sie sich an eine Infectionskrankheit (Diphtheritis, Typhus) an. Mehrfach ging eine Quintusneuralgie voraus, doch gehören neuralgische Schmerzen auch zu den gewöhnlichen Symptomen dieser Affection.

Die Hemiatrophie bildet sich allmälig und befällt nur selten die ganze Gesichtshälfte auf einmal, meistens setzt sie an einem bestimmten Punkte oder an mehreren ein, besonders in der Gegend der Orbita, am Unterkiefer oder auch an andern Stellen. Hier verdünnt sich die Haut, entfärbt sich in Folge des Pigmentunterganges oder nimmt eine abnorme (braune, gelbe, bläuliche) Färbung an. Indem auch das Unterhautfettgewebe schwindet, sinkt die Haut dellen- oder rinnenförmig ein und liegt schliesslich dem Knochen, der ebenfalls einem fortschreitenden Schwunde anheimfällt, dicht an. Soweit kann die Affection an einem Punkte fortschreiten (Fig. 217), ehe sie sich weiter ausbreitet. Die Atrophie betrifft somit die Haut, das subcutane Gewebe und die Knochen, manchmal nehmen auch die Muskeln und zwar die Kau-, Gesichts- und selbst die Zungenmuskeln an derselben teil.



Fig. 217. Ein an beginnender Hemiatrophia facialis sinistra leidendes Mädchen. (Eigene Beobachtung.)

Das Resultat des Prozesses ist eine Verkleinerung der Gesichts-

hälfte in allen ihren Teilen, vor Allem erscheinen die Knochen verschmächtigt und tritt die Asymmetrie beim Vergleich der Kiefer, der Jochbeine, der Nasenknorpel etc. besonders deutlich hervor, das Auge ist tief eingesunken, die Wange kann von Furchen und Rinnen durchzogen sein. Die abnormen Pigmentirungen sind ebenfalls charakteristisch. Ist die Affection weit vorgeschritten, so kann die physiognomische Ungleichheit der beiden Gesichtshälften eine bedeutende sein (Fig. 218).



Fig. 218. Eine an Hemiatrophia facialis progressiva dextra leidende Frau. (Nach Hirt.)

Die Haare der Wimpern etc. nehmen meist an der Erkrankung teil, sie fallen aus oder sie färben sich weiss — indes wird das Kopfhaar nicht betroffen.

Die Secretion der Talgdrüsen ist verringert, die Schweissproduktion kann vermehrt sein, die Temperatur der Haut ist normal. Einige Male wurde festgestellt, dass die Haut der atrophischen Seite nicht am Erröten teilnahm. Anaesthesie findet sich fast niemals.

Complicationen mit anderen Erkrankungen des Nervenapparates sind nicht selten. So ist die Verknüpfung der Hemiatrophie mit Neuralgie, Epilepsie und Psychosen wiederholentlich, die mit Chorea und Spasmen der Kiefer-, Zungenmuskeln einige Male, mit Tabes und multipler Sklerose je einmal constatirt worden. Zuweilen war die Pupille der leidenden Seite erweitert oder verengt.

Ich selbst constatirte in dem Falle, von dem die Abbildung stammt, Tic convulsif; ausserdem litt Patientin an typischer Hemikranie, ferner fand sich auf der Nase die Narbe einer Cyste (Delmoidcyste?), die ihren Inhalt entleert hatte. — Die Combination

der Hemiatrophie mit Sklerodermie und Alopecie ist ebenfalls beobachtet worden. Dass die Atrophie sich auch auf andere Partien der entsprechenden Körperseite erstrecken kann, lehren einige Fälle.

Das Leiden hat einen progressiven Charakter, kommt aber früher oder später gewöhnlich zum Stillstand, ohne das Leben zu gefährden.

Es ist wol zweifellos, dass es sich um eine Trophoneurose handelt, doch ist auch eine Theorie aufgestellt worden, welche in einer primären Bindegewebsatrophie die Grundlage des Prozesses erblickt. Welcher Teil des Nervensystems, ob der Quintus oder Sympathicus zu beschuldigen ist, steht noch dahin, die spärlichen Obductionsbefunde sprechen noch nicht mit überzeugender Deutlichkeit. Virchow lässt die Affection von den peripherischen Nerven (vom Quintus) ausgehen.

Die Therapie ist ohne Einfluss auf das Leiden, indes wird die Anwendung des galvanischen Stromes empfohlen.

Auch eine Hemihypertrophia facialis, sowie eine halbseitige und selbst eine gekreuzte Hypertrophie der Gesichts- und anderen Körperseite ist beschrieben worden. Es handelt sich da wol meistens um congenitale Entwickelungsanomalien.

Intoxicationszustände

mit hervorragender Beteiligung des Nervensystems.

Der Alcoholismus.

Die Schilderung der akuten Alcohol-Intoxication gehört nicht hierher.

Der chronische Alcoholmissbrauch hat einen hervorragenden Einfluss auf die nervösen Centralorgane wie auf das peripherische Nervensystem. In mannigfaltiger Weise werden die Gehirnfunctionen durch denselben beeinträchtigt. Reizbarkeit, Apathie, Indolenz, Willensschwäche, schliesslich Abnahme der Intelligenz, des Gedächtnisses und der ethischen Kräfte gehören zu den gewöhnlichen Störungen auf psychischem Gebiet, welche der Alcoholismus hervorruft. Nicht selten bildet sich in den vorgeschrittenen Stadien eine ausgesprochene Demenz, die Jahre lang bestehen und in Verblödung übergehen kann. Von den akuten Psychosen, die sich im Verlauf des Alcoholismus entwickeln, soll hier nicht die Rede sein, nur die akute Intoxicationspsychose *καϑ' ἐξοχήν*: das Delirium ist zu schildern.

Die anderweitigen Hirnaffectionen, die die chronische Alcoholvergiftung erzeugt, entsprechen symptomatologisch in vielen Beziehungen dem Bilde der Neurosen: der Epilepsie, Hysterie und Neurasthenie. Die Epilepsie gehört zu den gewöhnlichen Folgezuständen des Alcoholismus. Circa 30 % der Alcoholisten, die Aufnahme in die Deliranten-Abteilung der Charité finden, leiden an Epilepsie. Sie unterscheidet sich von der genuinen nur durch ihre späte Entwickelung und dadurch, dass sie bei Alcoholentziehung gemeiniglich zurücktritt. Auch stellen sich die Anfälle gewöhnlich im Anschluss an gröbere Excesse ein. Ein epileptischer Anfall leitet ziemlich häufig das Delirium tremens ein.

Die subjectiven Beschwerden der Alcoholisten decken sich in vielen Beziehungen mit denen hysterischer und neurastheni-

scher Personen. Sie klagen oft über Angstzustände, Verstimmung, Rührseligkeit, Schlaflosigkeit, Unruhe, Angst, Zittern, allgemeine Schwäche, reissende Schmerzen, Appetitlosigkeit, Herzklopfen u. s. w. Auch die objectiven Symptome können denen der Neurasthenie und Hysterie entsprechen. So finden sich häufig Erhöhung der Sehnenphänomene, der mechanischen Nerven- und Muskelerregbarkeit, Hyperidrosis, Hypaesthesie und Anaesthesie vom Charakter der sensorischen Anaesthesien, vasomotorische Störungen u. s. w. Die Krampfattaquen gleichen ebenfalls zuweilen den hysterischen. Auch kommen halbseitige Convulsionen und Lähmungszustände vor, die der Rückbildung fähig sind und, soweit unsere Erfahrungen reichen, nicht durch anatomische Veränderungen bedingt sind.

Der Tremor alcoholicus, eins der gewöhnlichsten Symptome, ist meistens intensiver und gröber als der Tremor der Nervösen, er tritt ferner nicht allein in den ausgestreckten Fingern, sondern besonders an Lippe und Zunge hervor und pflegt Morgens, so lange Patient nüchtern, am stärksten zu sein. Er begleitet die willkürlichen Bewegungen ohne streng an sie gebunden zu sein.

Die gastrischen Störungen können ebenfalls auf nervöser Basis entstehen, meist sind sie jedoch die Zeichen einer ächten Gastritis, resp. eines chronischen Magenkatarrhs. Besonders charakteristisch ist der Vomitus matutinus: das Würgen und Erbrechen schleimiger Massen am Morgen und die Anorexie.

Sehstörungen, die recht häufig vorkommen, können rein functioneller Natur sein (conc. Gesichtsfeldeinengung) oder auf einer Neuritis optica resp. einer partiellen Sehnervatrophie mit Abblassung der temporalen Papillenhälfte, wie sie besonders von Uhthoff beschrieben, beruhen. Die gewöhnliche Form der diese Sehnervenerkrankung begleitenden Sehstörung ist das centrale Skotom für Farben (rot und grün vergl. S. 450).

Eine weitere Reihe von Erscheinungen, die im Verlauf des Alcoholismus auftreten können, sind die Folge der durch die Intoxication hervorgerufenen peripherischen Neuritis. Leichte Grade derselben sind jedenfalls recht häufig, sie bedingen wahrscheinlich die cutane und muskuläre Hyperaesthesie, die oft recht heftigen Schmerzen in den Beinen und die zuweilen vorhandenen objectiven Gefühlsstörungen, die dem Ausbreitungsbezirk peripherischer Nerven, z. B. des Cutaneus femoris externus folgen. Ob auch die „Wadenkrämpfe“ und verwandte tonische Muskelspannungen auf leichte entzündliche Veränderungen an den Nerven und Muskeln zurückzuführen sind, ist nicht sichergestellt.

Unter dem Einfluss bestimmter Schädlichkeiten steigert sich diese gewissermassen latente Neuritis zur ächten Polyneuritis alcoholica (siehe das Kapitel: multiple Neuritis).

Die geschilderten Folgezustände des Alcoholismus können sich in mannigfaltiger Weise miteinander combiniren, dazu kommen dann noch die durch den Einfluss des Giftes auf das Gefässsystem, auf die Leber, Nieren etc. bedingten Erscheinungen, um ein oft recht buntes Krankheitsbild zu erzeugen.

Die schweren Formen des Alcoholismus werden besonders bei den Schnapstrinkern beobachtet, doch bleibt der Wein- und Biertrinker keineswegs verschont, einzelne Folgezustände, wie die multiple Neuritis werden durch den übermässigen Biergenuss häufig hervorgerufen.

Naturgemäss sind es Individuen im mittleren Lebensalter, im 3. und 4. Decennium, bei denen der Alcoholismus am häufigsten zur Entwickelung kommt, doch ist kein Alter geschützt. In Bezug auf die Empfänglichkeit spielt die Individualität eine hervorragende Rolle. Für den Einen ist schon eine kleine Alcoholgabe, wenn sie regelmässig genommen wird, ein Gift, während der Andere das Zehnfache verträgt. Traumen verringern die Widerstandsfähigkeit des Nervensystems gegen diese Gifte.

Sehr oft ist die Trunksucht bereits ein Symptom der neuropathischen Anlage, der Entartung, und werden wesentlich die so belasteten Individuen von den Alcoholpsychosen befallen.

Eine besondere Besprechung beansprucht das Delirium tremens.

Dasselbe kann sich zu jeder Zeit im Verlauf des Alcoholismus einstellen und sehr oft recidiviren. Es sind Fälle bekannt geworden, in denen ein und dasselbe Individuum 20—27 Mal vom Delirium befallen wurde. Man hat irrtümlich angenommen, dass die Enthaltung von dem bis da regulären Alcoholgenuss dasselbe hervorrufe.

Selten tritt es unvermittelt ein, meist wird es durch Gelegenheitsursachen ausgelöst. Dahin gehören gehäufte schwere Alcoholexcesse, Traumen und fieberhafte Krankheiten (besonderes Pneumonie).

Die ersten Erscheinungen sind: Appetitlosigkeit, starker Tremor, motorische und psychische Unruhe, Hastigkeit der Bewegungen, Verstimmung. Dann leidet der Schlaf, wird durch beängstigende Träume gestört, vor allem ist das Einschlafen erschwert, indem bei Augenschluss Fratzen, schreckhafte Visionen auftauchen.

Die Sprache kann jetzt wie auch während des ganzen Deliriums durch den Tremor der Lippen und auch durch eine Art Silbenstolpern beeinträchtigt sein, so dass sie nicht selten der paralytischen gleicht.

Das Delirium kündet sich dadurch an, dass die motorische und psychische Unruhe, ferner der Tremor sich lebhaft steigern und massenhafte Hallucinationen und Illusionen auf den Kranken eindringen. Gewöhnlich knüpfen die Sinnestäuschungen und

Wahnvorstellungen an reale Eindrücke an. In den Tüpfelchen auf der Bettdecke sieht der Kranke Läuse, Spinnen etc., die fortkriechen, die Figuren in der Tapete werden ähnlich gedeutet; anfangs ist er sich, wenn er die Augen öffnet, der Täuschung bewusst, bald wird er vollkommen von den Hallucinationen und Illusionen beherrscht. Er ist völlig verwirrt, faselt fortgesetzt vor sich hin, indem die durch die Sinnestäuschungen geweckten Phantasiegebilde sich bunt aneinanderreihen. Dabei besteht ein lebhafter Bewegungstrieb, der sich im Umherlaufen, im Umherfahren mit den Händen auf der Bettdecke, im Nesteln an allen Gegenständen, die er ergreifen kann, äussert. Es sind Thiere, die er fortzuscheuchen oder zu fangen sucht, es sind Fäden, Würmer etc., die er sich aus dem Munde zieht, er wehrt sich gegen Personen, die ihn bedrohen, die ihn tödten, ihm Gift beibringen wollen. Der Inhalt dieser Vorstellungen ist ein schnell wechselnder, aber fast allen haftet das Komische, Groteske und Schreckhafte an. Wenn auch Angst und Furcht den Deliranten beherrschen, so contrastirt doch mit denselben häufig eine auffällige Heiterkeit.

Aus seinen Delirien ist der Delirant entweder gar nicht oder nur für Momente herauszureissen, in denen er dann gefügig und leutselig ist, während er nur selten aggressiv wird.

Der Appetit liegt während des Deliriums danieder, der Puls ist beschleunigt, erreicht eine Frequenz von 120—150 Schlägen, zuweilen ist er dicrot, die Temperatur ist meistens erhöht, sie kann 40—41° erreichen. Der Kranke ist unempfindlich gegen Schmerz, bewegt die verletzten Gliedmassen, aus diesem Grunde bleibt auch die Pneumonie so oft verdeckt, weil er weder über Schmerz klagt, noch oberflächlich atmet.

Schweiss ist gewöhnlich vorhanden. Der Harn ist spärlich und enthält in fast 50% der Fälle geringe Mengen von Eiweiss. Der Patient lässt wol in manchen Fällen Harn und Stuhl unter sich, aber es besteht keine Harnverhaltung. Das Delirium erreicht in 2—3 Tagen sein Höhestadium, erstreckt sich in der Regel über 3—6 Tage und endigt gewöhnlich mit einem tiefen 6—12-stündigen Schlafe, aus dem der Patient gestärkt und mit nahezu freiem Sensorium erwacht. Der Puls ist dann wieder voll und langsam, die Temperatur normal. Tremor und Unruhe können auch noch kurze Zeit anhalten. Die Erinnerung an das Delirium ist eine traumhaft unvollständige. In weniger günstigen Fällen dauert es noch fort und erst ein neuer Schlaf bringt die Genesung.

Endlich giebt es auch Fälle, in denen der Kranke im Delirium bleibt und an Collaps zu Grunde geht. Der Puls wird immer kleiner und frequenter, die Temperatur bleibt hoch oder steigt schliesslich plötzlich beträchtlich an. Namentlich trübt sich die Prognose quoad vitam bei bestehender Herzschwäche, bei Complication mit Pneumonie, Nephritis, Traumen etc. Im Einzelfall ist es ein ungünstiges Zeichen, wenn nach dem kritischen Schlaf Pulszahl und Temperatur nicht heruntergehen. Auch kann sich an das Delirium

ein Zustand von hallucinatorischer Verwirrtheit, von Verrücktheit mit Eifersuchtsideen, von Demenz anschliessen. Krukenberg hat nachgewiesen, dass häufig im Delirium und noch 8—14 Tage nach demselben eine concentrische Einengung des Gesichtsfeldes vorhanden ist.

Die anatomischen Veränderungen, die im centralen Nervensystem bei Alcoholismus gefunden werden, sind sehr geringfügig, sie beschränken sich auf Hyperaemie der Hirnhäute, leichte Trübung der Arachnoidea und Pia, eventuell Ödem derselben, Hydroceph. externus. Nicht so selten wird Pachymeningitis haemorrhagica gefunden. Das Gehirn ist meistens normal, doch fehlt es noch an ausreichenden Untersuchungen über die feineren histologischen Veränderungen.

Die Therapie des Alcoholismus ist die Alcoholentziehung, die sich freilich nur selten mit Erfolg durchführen lässt, am schwierigsten da, wo das Leiden auf der Basis der Entartung entstanden ist. Am ehesten ist das Ziel durch Behandlung in einer Anstalt zu erreichen, aber es ist eine lange Zeit dazu erforderlich. Speciell der Alcoholentziehung ist die Anstalt des Dr. Smith in Marbach am Bodensee gewidmet, doch wird dieselbe auch in vielen Nervenheilanstalten durchgeführt. Trinkerasyle, die von Nicht-Aerzten geleitet werden, sind Ellikon bei Zürich, Lintorf bei Düsseldorf, Leipe in Schlesien u. A. Inwieweit sich die Hypnose zur Behandlung des Alcoholismus eignet, müssen weitere Beobachtungen entscheiden. Forel u. A. wollen durch suggestiven Einfluss Heilung erreicht haben.

Mit der Alcoholentziehung sind oft auch noch die schweren psychischen Störungen, wie die Demenz, zurückgegangen.

Auch das Delirium macht absolute und sofortige Entziehung der Alcoholica erforderlich. Nur die Pneumonie und namentlich der drohende Collaps verlangen eine abweichende Behandlung: hier kann man auf die Darreichung concentrirter Spirituosen nicht verzichten. Die Ernährung muss eine kräftige sein.

Die Deliranten sind in Anstalten zu behandeln, in denen eine Isolirung mit allen Vorsichtsmassregeln durchzuführen ist und eine Fesselung der Kranken vermieden werden kann.

Bei leichten Delirien sind die Brompräparate von gutem Einfluss. Mit den narkotisirenden Mitteln soll man jedenfalls recht vorsichtig sein; Chloralhydrat wird gemeiniglich den Opiaten vorgezogen, doch darf die schlafmachende Dosis nur in grossen Zwischenräumen und unter sorgfältiger Beobachtung des Herzens verabreicht werden.

Gegen den Tremor alcoholicus ist Strychnin empfohlen worden. Nach meiner Erfahrung haben die Brompräparate oft einen günstigen Einfluss auf denselben.

Die Morphiumsucht.

Als Morphiumsucht bezeichnete Levinstein die Leidenschaft des Individuums, sich des Morphiums als Erregungs- oder Genussmittels in dem Masse zu bedienen, dass der Verzicht auf dasselbe subjective und objective Störungen des Befindens hervorruft, — und den Krankheitszustand, der sich durch die missbräuchliche Anwendung des Mittels herausbildet.

Der krankhafte Zustand wird fast ausschliesslich durch die subcutane Morphiuminjection hervorgerufen, sehr selten durch die Anwendung per os.

Der Weg, auf welchen sich das Leiden entwickelt, ist gewöhnlich der folgende: Ursprünglich wird das Morphium zur Bekämpfung von physischen oder psychischen Schmerzen angewandt; durch den fortgesetzten regelmässigen Gebrauch gewöhnt sich der Organismus an das Gift, der Genuss desselben wird zum Bedürfnis, und da die ursprünglich angewandte Dosis bald nicht mehr ausreicht, den Zustand von Euphorie herbeizuführen, muss dieselbe allmälig immer mehr gesteigert werden. Schliesslich ist das Individuum nicht mehr fähig, geistig thätig zu sein, seinem Beruf nachzugehen, oder auch nur sich unter Menschen zu begeben, wenn es nicht vorher diejenige Dosis Morphium zu sich genommen hat, durch welche es die erforderliche geistige und körperliche Spannkraft erreicht. Auch stellen sich mit dem Morphiumhunger mannigfache Störungen des Allgemeinbefindens (Zittern, gastrische Erscheinungen, Hüsteln etc.) ein, die erst mit der erneuten Zufuhr des Giftes wieder schwinden.

Wenn eine Person wegen eines akuten schmerzhaften Leidens Morphium Wochen und selbst Monate lang regelmässig erhält und nach Ablauf des Leidens, wenn auch unter vorübergehenden Beschwerden, dem weiteren Gebrauch des Mittels entsagt, so haben wir keineswegs die Berechtigung von Morphiumsucht zu sprechen.

Ärzte werden von diesem Leiden am häufigsten ergriffen. Von 250 Morphiumsüchtigen gehörten 93 dem ärztlichen Stande (einschliesslich der Arztfrauen) an, von 100 männlichen Patienten waren 42 Ärzte. Nächst den Ärzten sind es die Apotheker, welche am häufigsten der Morphiumsucht verfallen.

Ein grosser Teil der Betroffenen leidet nicht etwa an einer mit heftigen Schmerzen verbundenen, chronischen, unheilbaren Krankheit, vielmehr sind es Zustände von Neurasthenie, Hypochondrie, Gemütsverstimmung und dergl., die das Individuum, und besonders leicht den Arzt verleiten, sich des Morphiums zu bedienen. Natürlich werden fast nur diejenigen morphiumsüchtig, bei welchem das Mittel einen Zustand von Euphorie, ja selbst eine Art von Sinnenrausch erzeugt, der mit grossem Lustgefühl verbunden ist. Sobald der Rausch schwindet und die gewöhnliche Verstimmung wieder Platz greift oder gar die Schmerzen, die durch das Gift fortgescheucht wurden, wieder auftauchen, erwacht das Bedürfnis, die Sehnsucht nach dem Morphium auf's Neue. Und da es sich

entweder um von Haus aus willensschwache oder bereits durch den längeren Morphiumgebrauch energielos gewordene Individuen handelt, fallen sie immer tiefer in das Laster.

Es ist begreiflich, dass der Arzt, der einerseits das Mittel stets zur Hand hat, andererseits durch seinen Beruf gezwungen ist, jederzeit auf dem Posten zu sein, besonders leicht diesem Übel in die Arme fällt.

Die Dosis, die durchschnittlich injicirt wird, beträgt circa 1.0, indes sind Fälle bekannt geworden, in denen 3.0—5.0 pro die eingespritzt wurden. Es kommt vor, dass daneben noch andere Gifte (Cocain, Chloralhydrat, Chloroform, Äther etc.) gewohnheitsmässig genossen werden.

Früher oder später, manchmal schon nach 6—8 Monaten, zuweilen erst nachdem das Mittel ein Jahr oder länger angewandt wurde, treten Krankheitszeichen, die Symptome der chronischen Morphiumintoxication, zu Tage.

Der Ernährungszustand leidet, das Fettgewebe schwindet mehr und mehr, die Haut wird schlaff und welk, das Gesicht bleich oder selbst aschgrau, manchmal auch tiefgerötet. Die Pupillen sind gewöhnlich eng und reagiren träge auf Lichteinfall. Doppelsehen und Accommodationsparese kommt zuweilen vor. Heiserkeit, Durst, Appetitlosigkeit, Zittern, Sprachstörung sind gewöhnliche Erscheinungen. Es stellt sich ferner Verstimmung, Unruhe, Unfähigkeit zu geistiger Arbeit ein, Erscheinungen, die aber zunächst noch für lange Zeit durch Zufuhr von Morphium bekämpft werden können. Nach der Einspritzung ist der Kranke wie neubelebt und oft den höchsten Anforderungen gewachsen, die an seine körperliche und geistige Leistungsfähigkeit gestellt werden.

Bekannt ist der demoralisirende Einfluss der Morphiumsucht. Die Betroffenen werden unzuverlässig, unwahr gegen sich und gegen Andere, das ethische Gefühl stumpft sich mehr und mehr ab.

In der Regel entwickelt sich hartnäckige Stuhlverstopfung, zeitweilig haben die Kranken mit gastrischen Störungen zu kämpfen.

Zu den constanten Folgezuständen gehört ferner die Impotenz und Amenorrhoe. Azoospermie wurde nachgewiesen. — Das Harnquantum ist meist verringert, Albuminurie wurde wiederholentlich constatirt.

Zustände von Schlafsucht oder leichter Verwirrtheit mit Sinnestäuschungen, sowie Ohnmachtsanfälle können sich vorübergehend einstellen.

In einzelnen Fällen hat man Fieberattaquen und selbst einen Fieberzustand vom Typus des Intermittens mit Temperaturen von 38.5°—40.0°, Milzschwellung etc. beobachtet. Dieses intermittirende Fieber schwindet bei der Morphiumentziehung immer.

Wird dem Morphiummissbrauch weiter gefröhnt, so entwickelt sich schliesslich ein Zustand von Marasmus, in welchem die In-

dividuen zu Grunde gehen können. Einen ungünstigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden haben auch die oft multiplen Abscesse, die durch die Injectionen erzeugt werden. Ferner nehmen die Infectionskrankheiten, besonders die Pneumonie, bei diesen Individuen in der Regel einen ungünstigen Verlauf.

Wird den Morphiumsüchtigen das Gift entzogen, so stellen sich in geradezu typischer Weise Krankheitserscheinungen ein, die als die Symptome der Abstinenz („Abstinenzerscheinungen") bezeichnet werden.

Einige Stunden nach der letzten Injection wird der Kranke unruhig, ängstlich, aufgeregt, es erwacht das Morphiumverlangen. Er schläft nicht, springt aus dem Bett, legt einen lebhaften Bewegungsdrang an den Tag. Bald gesellt sich Übelkeit, Brechneigung, Erbrechen, Durchfall, Herzklopfen, Blutandrang nach dem Kopfe etc. hinzu. Zu den weiteren Zeichen gehört Hyperidrosis, Speichelfluss, Choryza, Gähnen, Husten, Tremor, neuralgische Schmerzen an verschiedenen Körperstellen. Fast constant ist die Accomodationsparese; die Pupillen sind weit, häufig ungleich und springend. Mehr und mehr steigert sich die Unruhe, der Tremor, die Sprache wird schwer (ähnlich der paralytischen), schliesslich lallend. Hallucinatorische Erregungszustände, selbst Tobsuchtsanfälle gehören zu den nicht ungewöhnlichen Erscheinungen der Abstinenzperiode.

Levinstein schildert ein Delirium, das dem alcoholischen sehr ähnlich ist. An dieses kann sich ein Stadium anchliessen, in welchem der Patient von Wahnvorstellungen, besonders hypochondrischen, beherrscht wird, es dauert aber nur wenige Tage. Zu den gefährlichsten Symptomen der Abstinenz gehört der Collaps: der Puls wird plötzlich unregelmässig, langsam, sinkt auf 40, selbst bis auf 30 Schläge, Patient wird bewusstlos, respirirt mühsam, das Gesicht ist bleich und verfallen etc. In diesem Zustand kann, wenn nicht sofort eingegriffen wird, der Tod erfolgen. Der Collaps entsteht nur in den ersten 5 Tagen der Entziehung. Auch leichte und schwere Ohnmachten können wiederholentlich eintreten.

In den ersten Tagen der Abstinenz ist der Geschlechtstrieb gewöhnlich lebhaft gesteigert.

Die Prognose der Morphiumsucht ist eine ungünstige. Wenn auch die Entziehung meistens durchführbar ist, so ist doch die Gefahr des Rückfalls eine sehr grosse. Von 82 Patienten (Männer) Levinstein's wurden 61 rückfällig, von 28 Frauen 10, von 32 Ärzten 26. Die Prognose ist also besonders ungünstig bei Ärzten. Am meisten Aussicht auf völlige Heilung bieten die Patienten, bei denen das Morphium wegen eines inzwischen geheilten Leidens angewandt wurde.

Therapie. Von grösster Bedeutung ist die Prophylaxe und kann in dieser Hinsicht vor der leichtfertigen Anwendung des Morphiums und der Opiate überhaupt nicht genug gewarnt werden.

Vor allem gebe der Arzt die Spritze nie aus der Hand oder nur da, wo es sich um ein deletäres Leiden handelt, das in kurzer Zeit zum Exitus führen wird.

War der Arzt gezwungen, wegen eines schmerzhaften Zustandes die subcutane Morphiuminjection längere Zeit anzuwenden, so soll er dem Kranken das Medikament entziehen, sobald es eben möglich ist. Je grösser die Euphorie ist, die durch das Morphium erzielt wird, desto grössere Vorsicht ist erforderlich.

Die einzige Therapie der Morphiumsucht ist die Entziehungskur, leider sind die definitiven Erfolge derselben nur auf vereinzelte Fälle beschränkt. Indes hat Obersteiner nicht Recht, wenn er die Indicationen für dieselbe auf's äusserste einschränkt. Levinstein war für die plötzliche Entziehung und bediente sich nur unter besonderen Verhältnissen eines modificirten Verfahrens, z. B. dann, wenn die Morphiumsucht mit schweren Erkrankungen innerer Organe verbunden und Collaps zu befürchten war. Bei dem modificirten Verfahren wird zunächst noch die volle Dosis, dann für ein paar Tage ein aliquoter Teil derselben gegeben. Andere Ärzte, die auf diesem Gebiet Erfahrung haben (Burkardt, Müller, Obersteiner etc.) treten für eine allmälige Entziehung ein.

Die Entziehung selbst ist fast nur in Anstalten durchzuführen, in denen der Patient während der ganzen Periode auf's sorgsamste ärztlich beobachtet werden kann.

Nicht selten macht sich ein Selbstmordtrieb geltend, der besonders strenge Beaufsichtigung erforderlich macht. Als ich im Maison de santé, in welchem auf Grund reicher Erfahrung alle nur denkbaren Sicherheitsmassregeln angewandt wurden, thätig war, gelang es einem Morphiumsüchtigen, sich in einem unbewachten Moment mittels des Hosenträgers, dessen oberes Ende er am Kleiderschrank einklemmte, zu erdrosseln.

Grosses Gewicht muss während der Entziehung auf Erhaltung der Kräfte gelegt werden und ist in dieser Hinsicht der Alcohol (Champagner, Portwein, Cognac etc.) nicht zu entbehren. Man hat verschiedene Medikamente als Ersatzmittel für das Morphium empfohlen, so Cocain, Spartein, Nitroglycerin etc. Vor dem Cocain ist dringend zu warnen. Allerdings erleichtert es die Entziehung wesentlich, erzeugt aber selbst schwere psychische Störungen, die Cocainpsychose, die sich als eine besonders gefärbte Form der hallucinatorischen Paranoia kennzeichnet. Auch ist durch die Anwendung des Cocain oft genug der Morphiumsüchtige cocainsüchtig geworden.

Chloralhydrat kann Delirien erzeugen. Codein, Belladonna, die Bromsalze, Chinin etc. — diese Präparate mögen versuchsweise angewandt werden.

Wohlthätig wirken Bäder mit kalten Übergiessungen; auch die allgemeine Massage kann gegen die oft lange per-

sistirende Schlaflosigkeit angewandt werden, eventuell auch die Hypnose.

Die schweren Collapszustände werden am sichersten durch Morphium bekämpft und ist gewöhnlich nur eine relativ geringe Dosis (0.03) erforderlich, die aber, wenn sie nicht den gewünschten Effekt erzielt, zu wiederholen ist.

Nach der Entziehung ist der Kranke weiter ärztlich zu überwachen und darf zunächst noch nicht in die gewohnte Umgebung, in seine Berufssphäre zurückkehren. Besonders empfehlenswert ist es, den Patienten im Anschluss an die Entziehung eine Seereise unternehmen zu lassen, nur muss der Arzt genau instruirt werden. Es gelang mir, durch dieses Verfahren einmal eine bis jetzt andauernde Heilung zu erzielen; in einem andern Falle griff die Patientin, die ich nach der Seereise in Helgoland überwintern liess, zum Chloroform, und dieses hat wahrscheinlich den dort eintretenden Exitus verschuldet.

Vor allem hüte man sich, dem Geheilten zu irgend einer Zeit wieder Morphium zu injiciren.

Auch da, wo das Individuum rückfällig wird, hat die Entziehung doch einen Erfolg, indem von nun an wieder kleine Dosen wirksam werden.

Die chronische Blei-Intoxication, die sich hier anschliessen würde, ist bereits S. 340 besprochen worden.

Es reihen sich hier noch ein paar Krankheitszustände an, die sich bis auf Weiteres nicht klassificiren lassen.

Der Tetanus.

Die wichtigste, wahrscheinlich die einzige Ursache des Starrkrampfes ist die Infection. Der Krankheitserreger ist ein von Nicolaier entdeckter Bacillus — Kitasato hat ihn in Reinculturen dargestellt —, der, in der Erde enthalten, in eine Wunde der äusseren Haut, seltener von den Schleimhäuten aus (Rachen, Uterus), in den Organismus eindringt resp. local seine Wirkung entfaltet. Nicht der Bacillus selbst, sondern die von ihm erzeugten giftigen Stoffwechselproducte — das von Brieger entdeckte Tetanin, Tetanotoxin, Spasmotoxin und ein anderes sehr giftiges, aus den Reinculturen dargestelltes Toxalbumin — rufen den Tetanus hervor.

Es sind besonders durch Erde, Holzsplitter und andere Fremdkörper verunreinigte Wunden, von denen die Erkrankung ihren Ausgang nimmt. Die Sporen des Bacillus können sich an

Fremdkörpern Jahre lang virulent erhalten. Im Übrigen ist die Art der Verletzung, die Beschaffenheit der Wunde gleichgültig. Der Tetanus puerperalis ist zweifellos ebenfalls ein Wundtetanus. Der Wundtetanus kann auf Gebärende durch die Tamponade, durch die Zange etc. übertragen werden. In einem Falle fand Heyse den Bacillus in dem Schmutze des Fussbodens. Dasselbe gilt für den Tetanus neonatorum, bei welchem die Nabelwunde, seltener eine andere, wie bei Circumcision die der Vorhaut, die Eingangspforte für den Infectionsträger bildet.

Man spricht ferner von einem Tetanus idiopathicus oder rheumaticus, der scheinbar spontan oder unter dem Einfluss von Erkältungen entsteht; es ist wol kaum zu bezweifeln, dass in derartigen Fällen Wunden übersehen resp. bereits vernarbt sind. Ein endemisches und epidemisches Auftreten des Starrkrampfes ist wiederholentlich constatirt worden; auch ist es festgestellt, dass das Leiden in den Tropen häufiger vorkommt als bei uns.

Symptomatologie. Die Initial-Erscheinungen treten nur ausnahmsweise schon in den auf die Verletzung folgenden ersten zwei Tagen hervor, in der Regel vergehen 5—10 Tage, manchmal auch ein Zeitraum von einigen Wochen bis zu ihrem Eintritt. Fast immer ist es eine Spannung in der Kiefer- und Halsmuskulatur, welche zuerst empfunden wird und sich in so harmloser Weise äussern kann, dass zunächst die Diagnose Rheumatismus gestellt wird. Auch die Schlund- und Rachenmuskulatur kann früh ergriffen werden: ein Gefühl lästiger Spannung im Halse, eine Erschwerung des Schlingens gehört dann zu den ersten Beschwerden. Bald steigert sich die Spannung der Kiefermuskeln zum Trismus, die der Nacken- und Rückenmuskeln zum Opisthotonus, und während die Intensität des Krampfes von Tag zu Tage wächst, breitet er sich weiter auf die Gesichts-, Rumpf- und schliesslich auch auf die Extremitätenmuskulatur aus, indes können die Arme und namentlich Hand und Finger dauernd verschont bleiben. Der Zustand des Kranken ist nun schon ein qualvoller, um so mehr, als auch die Atemmuskulatur an dem Spasmus teilnimmt. Er liegt mühsam atmend im Bett, der Gesichtsausdruch verrät durch die starren gespannten Züge — die Stirn ist quergefaltet, die Lidspalte durch Krampf des Orbicularis verkleinert, die Mundwinkel nach abwärts, der Mund in die Breite gezogen etc. — das Leiden, die Kiefer sind fest aufeinander gepresst, der Kopf ist nach hinten gezogen, die Bauchmuskeln sind bretthart gespannt, an den Beinen, die sich in gestreckter Stellung befinden, treten die Muskelcontouren in voller Deutlichkeit hervor. Nur der Schlaf entspannt die Muskeln. Verursacht schon dieser dauernde Krampf einen gewissen, zuweilen recht heftigen Schmerz, so steigert sich derselbe besonders anfallsweise während der Attaquen. Von Zeit zu Zeit — manchmal selten, in anderen schweren Fällen Schlag auf Schlag — kommt es zu einer convulsivischen Steigerung der Muskelspannung, dieselbe erreicht plötzlich

eine maximale Intensität, verbreitet sich über den ganzen Körper und erzeugt einen vehementen Schmerz. Diese Attaquen, die gewöhnlich nur ein paar Sekunden dauern, kommen meist auf reflectorischem Wege — durch Berührungen des Kranken, Erschütterungen desselben, sowie durch Sinnesreize ausgelöst — zu stande. Die Teilnahme der Kehlkopf- und Thoraxmuskeln an dem Krampfe kann zu hochgradiger Dyspnoe führen. Auch das Sprechen und Schlingen ist häufig erschwert oder völlig beeinträchtigt. Die Harn- und Stuhlentleerung kann behindert sein, es kommt selbst völlige Retentio urinae vor.

Das Sensorium bleibt fast immer frei, die Sensibilität und die Sinnesfunctionen sind nicht alterirt. Die Temperatur ist entweder normal oder sie erfährt erst sub finem vitae eine Steigerung, die sehr beträchtlich sein kann, ja es ist eine postmortale Temperaturerhöhung von über 44.0 ^{0} nachgewiesen worden.

Starkes Schwitzen ist ein fast regelmässiges Symptom, dementsprechend ist das Harnquantum verringert und der spärliche Urin ziemlich stark concentrirt.

Was den Verlauf und die Prognose anlangt, so handelt es sich meist um ein sich über einige Wochen erstreckendes Leiden, das nur in der Minderzahl der Fälle einen günstigen Verlauf nimmt. Gewöhnlich schwinden dann zunächst die Attaquen, erst später lässt die continuirliche Spannung nach, der Trismus bleibt am längsten bestehen. Meist nimmt die Reconvalescenz einen längeren Zeitraum in Anspruch. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle endigt das Leiden tödtlich (man rechnete bis in die Neuzeit etwa 90 $^0/_0$) und der Exitus stellt sich meistens schnell, schon innerhalb der ersten 5—6 Tage ein, kann aber auch noch nach 14 Tagen erfolgen. Asphyxie, Erschöpfung oder Herzlähmung bedingen den letalen Ausgang.

Ist einmal die erste Woche glücklich abgelaufen, so gestaltet sich die Prognose günstiger, nach dem 14. Tage kann man Heilung als sehr wahrscheinlich in Aussicht nehmen. Sind die Symptome von vornherein leicht ausgeprägt, steigern sie sich nur allmälig und unwesentlich, so ist günstiger Ablauf zu erhoffen. Die Prognose ist im Allgemeinen schlecht, wenn die Incubationszeit eine kurze, wenn die ersten Symptome schon innerhalb der ersten 5 Tage auf die Verletzung folgen.

Die Diagnose bereitet in den ausgebildeten Fällen keine Schwierigkeit. Vor der Verwechslung mit Strychninvergiftung schützt schon die Anamnese, auch folgen bei dieser die Symptome schnell auf die Vergiftung, die Muskelspannung zeigt gleich eine grosse Verbreitung und die Reflexkrämpfe treten in den Vordergrund.

Der hysterische Opisthotonus ist selten mit Trismus verknüpft, dagegen treten die Erscheinungen der Hysterie deutlich zu Tage.

Anatomische Veränderungen, die durch ihre Constanz eine Bedeutung beanspruchen könnten, sind bisher nicht nachge-

wiesen worden. Neuritische Prozesse an der verletzten Körperstelle sind einige Male beobachtet worden und haben zu der Vermutung geführt, dass die Gifte zunächst örtlich auf die Nerven einwirken und dann in der Bahn derselben zu den Centralorganen gelangen.

Die Therapie hat alle Erregungen von dem Kranken fern zu halten. Er soll in einem dunklen, geräuschlosen Zimmer liegen, das Bett darf nicht erschüttert werden, Manipulationen an seinem Körper sind, soweit es angeht, zu vermeiden.

Eine kräftige Ernährung ist erforderlich, die Schlundsonde wird durch eine Zahnlücke oder durch die Nase eingeführt, eventuell können auch Nährklystiere angewandt werden.

Die Muskelspannung wird am wirksamsten bekämpft durch Chloralhydrat. Durch fortgesetzte Anwendung dieses Mittels (auch in Verbindung mit Morphium) habe ich in drei der von mir behandelten vier Fälle Heilung eintreten sehen. Man muss es in grossen Dosen (Erwachsene erhalten bis zu 3,0 pro dos., 12.0—15.0 pro die) verabreichen und den Patienten möglichst in Narkose erhalten. Von Anderen wird das Chloroform vorgezogen.

Ausserdem ist eine Schaar von Heilmitteln, unter denen das Amylnitrit, das Extr. Fabae Calabariae und das Curare hervorgehoben werden mögen, empfohlen worden. Einen beruhigenden Einfluss haben auch die Brompräparate, wenn sie in grossen Dosen genommen werden.

Laue Bäder wirken manchmal beschwichtigend, man hat auch das permanente Bad angewandt. Die Asphyxie kann durch künstliche Atmung bekämpft werden.

Es hat keine Berechtigung, eine Amputation wegen des Tetanus vorzunehmen. Die Wunde ist zu reinigen und zu desinficiren. Operative Eingriffe sind in der Regel überhaupt nicht am Platze. Bestätigt es sich, dass das Gift durch die Nieren ausgeschieden wird, so ist gewiss die Anregung der Diurese geboten.

Die Entdeckungen der jüngsten Zeit haben der Therapie einen neuen Weg gebahnt. Behring zeigte, dass das Blutserum gegen Tetanus immunisirter Tiere nicht allein immunisirend, sondern auch heilend wirkt. Auf die Art der Immunisirung kann hier nicht eingegangen werden. Aus dem Heilserum ist auch das wirksame Antitoxin dargestellt worden. Die am kranken Menschen erzielten Resultate sind noch zu spärlich, um schon ein abschliessendes Urteil zu gestatten, indes berechtigen sie uns zu den schönsten Hoffnungen.

In prophylaktischer Beziehung kann durch sorgsame, den Regeln der Antisepsis entsprechende Wundbehandlung der Tetanus gewiss oft genug ferngehalten werden.

Der Kopftetanus (Tetanus hydrophobicus)

ist wol nur eine Abart des allgemeinen Tetanus. Er entsteht in Folge von Verletzungen des Gesichts und des Schädels, besonders waren es Wunden des Orbitalrandes, des Nasenrückens etc., welche

dieses Leiden im Gefolge hatten. Aber auch von einem cariösen Zahn, von einer Otitis etc. kann er seinen Ausgang nehmen.

Als erstes Zeichen desselben bildet sich eine Lähmung des Facialis auf Seite der Verletzung. Dazu kommt Trismus, zunächst gewöhnlich einseitiger, dann bilateraler. Die Muskelspannung breitet sich nun auch auf die Schlund- und Kehlkopfmuskeln einerseits, auf die Hals- und Nackenmuskeln andererseits aus. Besonders besteht meistens eine erhöhte Reflexerregbarkeit vom Rachen aus, so dass der Versuch der Nahrungsaufnahme Schlingkrämpfe auslöst. Dieses Symptom hat zu der Bezeichnung Tetanus hydrophobicus geführt. An der Muskelspannung nimmt auch häufig der Facialis der anderen Seite teil. Einige Male wurde eine leichte Gefühlsabstumpfung oder auch Hyperaesthesie im Gesicht gefunden. Die elektrische Erregbarkeit verhielt sich normal oder war leicht gesteigert.

Die Muskelstarre kann sich nun weiter ausbreiten oder sich auf das bezeichnete Gebiet beschränken. In allen anderen Beziehungen deckt sich die Symptomatologie mit der des Tetanus.

Die Prognose ist eine ernste. Meistens ist der Verlauf ein tödtlicher, nur in 5 von 17 Fällen trat Heilung ein. Nerlich fand Vacuolisirung der Ganglienzellen im motorischen Quintuskern, auch in den Kernen des Facialis und Hypoglossus und erblickt in diesen Veränderungen das anatomische Substrat der Erkrankung.

Die Therapie deckt sich mit der des Tetanus.

Die Thomsen'sche Krankheit (Myotonia congenita)

ist ein Leiden, das gewöhnlich mehrere Mitglieder derselben Familie befällt und sich durch Generationen forterbt. Mehr als 20 Fälle der Art sind in der Familie des Dr. Thomsen, dem wir die erste genauere Beschreibung verdanken, in vier Generationen vorgekommen.

Meist macht es sich schon in der ersten Kindheit geltend, manchmal tritt es erst um die Pubertätszeit oder noch später in die Erscheinung und weckt den Eindruck eines erworbenen Zustandes. So soll es sich auch einige Male im Anschluss an eine psychische Erregung, einen heftigen Schreck entwickelt haben, wobei es jedoch nicht auszuschliessen ist, dass der Schreck durch die Steigerung der Erscheinungen die Affection nur aus ihrer Latenz herausgerissen hat.

Die von dieser Krankheit Befallenen besitzen eine gut entwickelte, meist sogar hypervoluminöse Muskulatur. Indes ist die Muskelkraft eher etwas herabgesetzt. Die wesentliche Krankheitserscheinung ist die Hemmung der willkürlichen Bewegungen durch eine sich bei denselben einstellende Muskelsteifigkeit. Versucht der Kranke nach längerer Ruhe eine Muskelgruppe in Thätigkeit zu setzen, so gerät dieselbe in den Zustand tonischer Anspannung, und der Wille ist zunächst nicht im stande, die Mus-

kulatur zu entspannen. Nach circa 5—20—30 Sekunden löst sich der Krampf und bei mehrfacher Wiederholung der Bewegung wird dieselbe immer glatter und leichter, bis sie schliesslich ohne jede Schwierigkeit auszuführen ist. So sind die Kranken im stande, lange Märsche zurückzulegen, selbst zu tanzen u. dgl.

Besonders dann, wenn das Individuum plötzlich einen energischen, kraftvollen Bewegungsversuch macht, z. B. wenn es die Hand schnell und kräftig zur Faust schliesst, den Unterarm gegen den Oberarm beugt, die Kiefer fest aufeinanderpresst, macht sich die myotonische Störung geltend. Der Arm, den Patient nach einem Glase ausstreckt, kann starr ausgestreckt bleiben, die Hand, die er dem Andern drückt, kann wie eine Klammer die fremde umschlossen halten, bis nach einer Weile die Spannung nachlässt. In schweren Fällen kommt es vor, dass das Individuum bei irgend einer Bewegung zu Boden stürzt und steif wie ein Stock daliegt, bis die Muskeln erschlaffen und ihm freiere Bewegung gestatten. Einer meiner Kranken zog sich auf diese Weise eine schwere Verletzung zu.

Betroffen ist in der Regel mehr oder weniger die gesammte Körpermuskulatur, doch kann die Störung in einzelnen Gebieten, z. B. an den Gliedmassen, sehr ausgeprägt sein, während sie in anderen, wie im Bereich des Facialis, in den Kaumuskeln, nur angedeutet ist. Die Augenmuskeln nehmen wol nicht an der Störung teil. Die Zunge ist nicht selten, die Rachen- und Respirationsmuskulatur nur ausnahmsweise ergriffen. Es kommt vor, dass die Arme scheinbar frei sind, während die Beine den Sitz der krankhaften Störungen bilden und umgekehrt, ja es giebt vereinzelte Fälle, in denen eine Beschränkung des Leidens auf bestimmte Muskelgruppen nachgewiesen wurde.

Die Myotonie steigert sich unter dem Einfluss von Gemütsbewegungen, so auch besonders, wenn der Kranke sich beobachtet glaubt, ferner nach längerer Ruhe und forcirter Anstrengung, nach fieberhaften Krankheiten und besonders in der Kälte. In einigen Fällen soll die Muskelversteifung überhaupt nur in der Kälte hervorgetreten sein (so in einem Falle von intermittirender Myotonie). Einen günstigen Einfluss hat dagegen die Wärme, die seelische Ruhe, der Genuss mässiger Alcoholmengen und besonders die öftere Wiederholung einer Bewegung.

Die objective Untersuchung lässt nun jederzeit am Muskelapparat gewisse Erscheinungen erkennen, die schon von früheren Beobachtern wahrgenommen und von Erb besonders sorgfältig studirt wurden. Es sind das:

1) Die Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit. Während nämlich die mechanische Erregbarkeit der Nerven nicht erhöht, sondern eher verringert ist, erzeugt die Percussion der Muskeln eine träge, tonische Anspannung des getroffenen Teiles mit Nachdauer der Contraction. Der Muskelbauch springt wulstartig vor oder es kommt zu einer localen Furchen- resp. Dellenbildung. In der Regel genügt schon

ein Druck mit den Fingerspitzen auf den Muskel, um die Erscheinung hervorzurufen.

2) Die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, die myotonische Reaction (MyR.) Die faradische Erregbarkeit der Nerven ist im Ganzen nicht alterirt. Die Reizung der Nerven mit stärkeren Strömen erzeugt eine tonische Muskelspannung mit Nachdauer der Contraction, während einzelne Öffnungsinductionsschläge eine kurze Zuckung bedingen. Die direkte faradische Muskelerregbarkeit ist gesteigert. Schon schwache Ströme bewirken eine tonische Contraction mit langer Nachdauer. Bei continuirlicher faradischer Steigerung wird zuweilen ein Unduliren der gereizten Muskeln beobachtet. Die galvanische Erregbarkeit der Nerven ist eher etwas herabgesetzt. Nur labile Ströme erzeugen vom Nerven aus eine Zuckung mit Nachdauer. Die direkte galvanische Muskelerregbarkeit ist erhöht, es treten nur Schliessungszuckungen ein, gewöhnlich überwiegt die ASZ. Besonders aber fällt der träge, tonische Charakter der Muskelzuckungen und die Nachdauer derselben auf. Bei stabiler Anwendung des galvanischen Stromes wird ein rhythmisches Unduliren der Muskulatur beobachtet, eine Contractionswelle pflanzt sich von der Kathode nach der Anode hin fort. Zur Erzeugung dieses Phänomens ist die Anwendung starker Ströme (bis zu 20 M.-A.) erforderlich. Man setzt etwa die eine grosse Elektrode in die Nacken- oder Sternalgegend, die andere mittlere in die Handfläche, nach einer Weile stellt sich die Wellenbewegung ein. Manchmal ist ein wiederholtes Wenden des Stromes erforderlich (Erb).

Die Funkenentladung des statischen Stromes rief in einem von mir untersuchten Falle nur Einzelzuckungen hervor; wie sich überhaupt die Reaction für statische Elektrizität nicht verändert zeigte.

Die geschilderten Symptome repräsentiren das Krankheitsbild. Die übrigen Functionen des Nervensystems sind nicht beeinträchtigt, speciell gilt dies für die Sensibilität, die Sinnesfunctionen, Reflexe etc.

Allerdings sind Complicationen des Leidens mit psychischen Störungen, Epilepsie, Hemikranie etc. nicht ungewöhnlich.

In einem von mir beobachteten Falle fand sich eine Bildungsanomalie an den Fingern, die sich vererbt hatte.

Es giebt schwere und leichte Fälle dieser Art. In den letzteren ist die Bewegungsstörung zuweilen so geringfügig, dass sie von Andern überhaupt nicht bemerkt wird und die Betroffenen jeden Beruf ergreifen können. Einer meiner Patienten war ein berühmter Violinvirtuose. Seine Arme waren frei von jeder Störung, in den Beinen bestand ein geringer Grad von Myotonie, der sich nur unter besonderen Verhältnissen steigerte. Er pflegte es selbst als Kuriosum mitzuteilen, dass er beim Ordensfeste, in dem Moment, als er herantreten sollte, um einen Orden in Empfang zu nehmen, wie fest-

gewurzelt dastand und sich nicht vom Fleck rühren konnte. Bei zweien seiner Söhne war die Erkrankung stark ausgeprägt.

Zum Militärdienst sind die mit Thomsen'scher Krankheit Behafteten wol durchweg nicht tauglich.

Die Diagnose ist im Ganzen leicht zu stellen. Ein der myotonischen Reaction in etwa ähnliches Verhalten ist bei anderen Erkrankungen zuweilen constatirt worden: der elektrische Reiz eines starken faradischen Stromes erzeugte schmerzhafte andauernde Contractionen, die aber wahrscheinlich mit den Crampi musculor. identisch waren.

Ein der Myotonie verwandtes Leiden ist von Eulenburg als Paramyotonia congenita beschrieben worden: eine sich in der Kälte einstellende Klammheit, Steifigkeit, die die Individuen mehr oder weniger vollkommen bewegungsunfähig macht. Löste sich diese Starre (nach $^1/_4$ bis zu mehreren Stunden), so folgte ein Zustand von lähmungsartiger Schwäche. Der Obicul. oris und palpebarum waren besonders beteiligt. Die mechanische Muskelerregbarkeit war nicht gesteigert.

Die Prognose quoad vitam ist eine günstige; aber eine Heilung oder gar eine wesentliche Besserung des Leidens ist bisher nicht erzielt worden. Die Affection besteht bis an's Lebensende, ohne jedoch einen progressiven Charakter an den Tag zu legen. Remissionen sind nicht selten.

Die pathologisch-anatomische Grundlage ist uns noch unbekannt, da eine Obduction bislang nicht stattgefunden hat. An excidirten Muskelstückchen fanden Erb und Andere eine Hypertrophie der Primitivfasern (bis auf's Doppelte des Volumens), eine Vermehrung der Sarkolemmakerne und eine geringe Verbreiterung des interstitiellen Gewebes. Da es sich jedoch immer nur um Untersuchung der lebenden Muskelsubstanz handelte, sind diese Befunde mit Vorsicht zu beurteilen, um so mehr, als die Erhöhung der mechanischen Muskelerregbarkeit zweifellos das herausgenommene, durch die Manipulation stark gereizte Muskelstückchen zu lebhafter Contraction veranlasst.

Der Weg, der zur Heilung des Leidens führt, ist noch unbekannt. Nach den vorliegenden Erfahrungen ist von einer consequenten Gymnastik am ehesten ein Einfluss zu erwarten.

Die Polymyositis acuta und chronica.

Unsere Kenntnisse von dieser Krankheit stammen aus der neuesten Zeit, auch sind die hierherzählenden Beobachtungen noch spärlich; die ersten, grundlegenden, verdanken wir Wagner, Hepp und Unverricht.

Das Leiden kann in jedem Lebensalter auftreten, Männer erkranken, wie es scheint, häufiger als Frauen. Über die Ursachen ist nichts Sicheres bekannt. Wahrscheinlich handelt es sich um ein

infectiöses Agens, doch ist der Krankheitsträger noch nicht ermittelt worden. Die Tuberculose bildet eine relativ häufige Complication. Die Myositis ist im Puerperium einigemale constatirt worden.

Meistens setzt die Erkrankung akut ein, doch nicht plötzlich. Störungen des Allgemeinbefindens eröffnen gewöhnlich die Scene. Die Patienten fühlen sich abgeschlagen, empfinden eine dumpfe Schwere in allen Gliedern, Kopfschmerz, Schwindel, gastrische Symptome kommen hinzu. Von vorherein oder nach wenigen Tagen stellen sich Schmerzen ein, die ihren Sitz in der Muskulatur der Extremitäten und des Rumpfes haben. Sie werden als ziehend und reissend geschildert, führen zu einer Einschränkung der aktiven Bewegungen, nach und nach werden die ergriffenen Muskeln vollständig functionsunfähig und der Kranke liegt gelähmt und hilflos im Bette, ohne ein Glied rühren zu können.

Die proximalen Teile der Extremitäten — besonders Schulter- und Oberarmmuskeln — sind gewöhnlich stärker betroffen als die distalen, so dass die Finger noch bewegt werden können, während im Schulter- und Ellenbogengelenk jede Locomotion aufgehoben ist. Dabei sind die Muskeln sehr empfindlich gegen Druck, auch die passiven Bewegungen rufen Schmerzen hervor.

Zu den wichtigsten der objectiven Krankheitszeichen gehört die Schwellung der Muskeln, sowie die der Weichteile und der Haut über denselben; die letztere — die ödematöse Infiltration der Haut und des Unterhautgewebes — kann so beträchtlich sein, dass die Beschaffenheit der Muskeln sich der Beurteilung entzieht. Diese Schwellungen finden sich namentlich über den am meisten ergriffenen Muskeln, also wiederum vornehmlich an den Rumpfabschnitten der Gliedmassen, in der Gegend der Schulter, des Oberarms und Ellenbogengelenks, am Oberschenkel etc. und ist diese ungewöhnliche Localisation der Ödeme besonders charakteristisch. Die Arme sind in der Regel stärker beteiligt als die Beine. — Wo sich die Muskeln palpiren lassen, fühlen sie sich bald derb, bald weich und „matsch" an, selbst eine Art von Pseudofluctuation und umschriebene Schwellungen sind constatirt worden.

Die Haut ist meistens gerötet, die Röte kann zur Annahme eines Erysipels verleiten, zumal sie nicht selten an der Gesichtshaut besonders ausgeprägt ist. Auch roseola- und urticaria-ähnliche Exantheme sind beobachtet worden. Unverricht spricht deshalb von einer Dermatomyositis. Häufig besteht Hyperidrosis.

Die Muskelaffection ergreift nur ausnahmsweise die Atmungs- und Schlingmuskeln, die der Zunge, des Kiefers, des Zwerchfells, des Herzens und des Bulbus. Die Ausbreitung der Myositis auf die Respirationsmuskeln bewirkt eine mehr oder weniger beträchtliche Behinderung der Atmung; durch die Beteiligung der Schlingmuskeln wird die Nahrungsaufnahme erschwert oder unmöglich gemacht. Ptosis und Lähmung der Augenmuskeln ist auch

schon constatirt worden. Stomatitis und Angina war in vielen Fällen vorhanden.

Das Sensorium bleibt frei, die Sinnesnerven fungiren in normaler Weise. Die Sensibilität scheint in den typischen Fällen nicht beeinträchtigt zu sein.

Die elektrische Prüfung ist wegen der starken Schwellung der Weichteile mit grossen Schwierigkeiten verknüpft, das Resultat derselben ist: quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit (besonders der direkten) bis zum völligen Erloschensein derselben, ohne qualitative Anomalien.

Die Sehnenphänomene sind herabgesetzt oder fehlen ganz, wenn die entsprechenden Muskeln an der Erkrankung teilnehmen; die Hautreflexe können in normaler Weise erhalten sein.

Die Temperatur ist während des ganzen Krankheitsverlaufs erhöht, sie kann sich bis über 40° erheben. Der Puls ist entsprechend beschleunigt. Milzschwellung ist mehrfach nachgewiesen. In den chronisch verlaufenden Fällen ist die Temperatursteigerung nicht constant.

Das Leiden kann sich über Wochen, Monate und selbst über einen Zeitraum von 1—2 Jahren erstrecken, es giebt also einen akuten und einen chronischen Verlauf. Es kann in wenigen Wochen in Heilung ausgehen oder — wie in der Mehrzahl der beschriebenen Fälle — nach Wochen oder Monaten mit dem Tode endigen.

Asphyxie oder Schluckpneumonie sind die gewöhnlichen Todesursachen. In einem von mir beobachteten Falle localisirten sich die Schmerzen zunächst in den Gelenken, ohne dass es dort zur Schwellung kam, dann sprangen sie auf die Muskulatur über und setzten sich in dieser fest. Die Ödeme kamen erst spät zur Entwicklung. In zwei andern, die ich während der Influenzaepidemie zu beobachten Gelegenheit hatte, beschränkte sich die Affection auf eine Extremität.

Nimmt die Krankheit einen protrahirten Verlauf, so kommt es auch zu Remissionen.

Die Prognose quoad vitam ist nach den bisherigen Erfahrungen eine ernste, doch ist Heilung nicht ausgeschlossen und am ehesten in den von vornherein leichter verlaufenden Fällen zu erwarten. Zweifellos werden sich die Beobachtungen, in denen das Leiden einen milden, günstigen Verlauf nimmt, mehren, wenn man erst mit dem Krankheitsbild näher vertraut ist.

Die anatomische Grundlage bildet eine sich über die gesammte Körpermuskulutur oder einen grossen Teil derselben erstreckende parenchymatöse und besonders interstitielle Myositis. Meistens ist die Affection schon makroskopisch an der Schwellung, Verfärbung und Imbibition der Muskeln, die nicht selten auch der Sitz von Blutungen sind, zu erkennen. Fig. 219 zeigt den Muskelquerschnitt von einem Krankheitsfalle dieser Art und lässt die Rundzellenwucherung im interstitiellen Gewebe besonders hervortreten.

In differentialdiagnostischer Beziehung ist besonders leicht eine Verwechslung mit der Trichinose möglich. Die Symptombilder sind einander so ähnlich, dass die Polymyositis auch als Pseudotrichinosis bezeichnet worden ist. Die Trichinose befällt aber eine Anzahl von Individuen, die nachweisbar Fleisch von demselben Tier genossen haben. Auch treten gastrische Störungen hier in den Vordergrund und herrschen namentlich anfangs vor. Ferner sind die Augen-, Kau- und Kehlkopfmuskeln vorwiegend betroffen und der Sitz heftiger Schmerzen, während die ödematöse Schwellung im Gesicht und in den Lidern frühzeitig hervortritt.

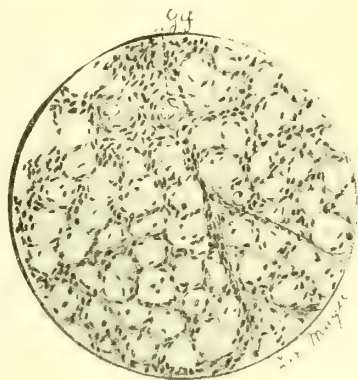


Fig. 219. Myositis interstitialis. Muskelquerschnitt. (Nach einem mit Alaunhaematoxylin gefärbten Präparate Wagner's, das sich in meiner Sammlung befindet.)

Die Symptomatologie der Polymyositis hat auch nahe Beziehungen zu der der Polyneuritis und kommt eine Combination beider Affectionen, eine Neuromyositis, wie Senator besonders hervorgehoben, nicht selten vor. Indes unterscheiden sie sich dadurch, dass bei der Neuritis die Druckempfindlichkeit der Nerven und Gefühlsstörungen fast immer vorhanden sind und die Lähmung von Entartungsreaction begleitet ist, während die Muskelschwellung und das Ödem in den Hintergrund tritt.

Die Myositis purulenta ist von der Polymyositis zu trennen. A. Fraenkel, nach dessen Annahme es sich in der Mehrzahl der acut verlaufenden Falle um einen septischen Process handelt, spricht sich jedoch gegen die principielle Scheidung der eitrigen und nichteitrigen Formen aus.

Es giebt eine sich auf einzelne Muskeln beschränkende Form der Myositis, die durch Überanstrengung hervorgerufen wird. Strümpell beobachtete sie z. B. bei einem Orgelspieler, der Stunden lang Pedal zu treten hatte, an den unteren Extremitäten. Die Prognose dieser Form ist eine günstige. — Die Therapie deckt sich wol im Wesentlichen mit der der Neuritis. In einem der von mir beobachteten Fälle hatten Salicylpräparate und feuchte Einpackungen einen günstigen Einfluss.

Das Myxödem.

Gull und Ord haben in den 70er Jahren die Aufmerksamkeit auf ein Leiden gelenkt, das sich in erster Linie durch eine eigentümliche Schwellung der Haut und des Unterhautgewebes documentirt.

Diese Schwellung bildet sich zuerst und besonders im Gesicht, dann an den Extremitäten, gewöhnlich im Beginn an den unteren, später an den oberen.

Das Gesicht erscheint gedunsen, blass, breit und voll, die stark geschwollenen Lider lassen nur einen schmalen Spalt zwischen sich, die Nase ist plump und dick, das Gesicht hat einen stumpfen Ausdruck (Fig. 220).



Fig. 220. Eine an Myxödem leidende Frau. (Nach Charcot.)

In ähnlicher Weise tritt die Schwellung am Halse und an den Extremitäten hervor. Die Haut fühlt sich derb, prall-elastisch an, der Fingerdruck hinterlässt nirgends Dellen, ein ächtes Ödem ist an keiner Stelle nachzuweisen. Die Schweisssecretion versiegt, die Haare, auch wol die Nägel fallen aus, die Haut wird trocken und rauh. Auch eine Infiltration der Schleimhäute, z. B. der Mundschleimhaut, und Zahnausfall wird oft beobachtet.

Der ganze Habitus der Kranken hat etwas Plumpes und Schwerfälliges, und erhöht wird dieser Eindruck durch die Muskelschwäche einerseits, durch die Abnahme der Intelligenz, die geistige Stumpfheit andererseits. Die Körpertemperatur sinkt gewöhnlich unter die Norm.

Die Kranken klagen oft über Kopfschmerz, Vergesslichkeit, Schwindelempfindungen, Unsicherheit etc. Anaesthesie gehört zu den häufigen Erscheinungen, selten ist Muskelatrophie, Incoordination, Contractur etc. vorhanden. Die Stimme wird rauh und monoton. Die Glandula thyreoidea fehlt oder ist sehr klein. Doch kann eine Schwellung derselben dem Schwunde vorausgehen.

Zuweilen besteht eine ausgesprochene Tendenz zu Blutungen, die aus der Nase, dem Zahnfleisch oder anderen Stellen erfolgen können.

Während die psychische Alteration sich in der Regel als einfache Demenz, event. auch durch Erregtheit u. Sinnestäuschungen charakterisirt, sind in einzelnen Fällen Psychosen unter dem Bilde der Manie, Melancholie, hallucinatorischen Paranoia etc. beobachtet worden. Es giebt auch eine Form des sporadischen Cretinismus, die auf Myxoedem beruht.

Es ist ferner ausser allen Zweifel gestellt (Kocher, Reverdin), dass die Cachexia strumipriva mit dem Myxödem identisch ist, dass die Totalexstirpation der Schilddrüse dieses Leiden im Gefolge hat.

Das Myxödem befällt Frauen weit häufiger als Männer. Es entwickelt sich langsam und nimmt einen fortschreitenden Verlauf, doch ist der Grad der Schwellung grossen Schwankungen unterworfen.

Die Zunahme des ganzen Körperumfangs, das aufgedunsene, breite, ausdruckslose Gesicht, welches allen Fällen eine physiognomische Ähnlichkeit verleiht, die monotone, rauhe Stimme, die dicken Hände und Füsse (Maulwurfstatzen), die Langsamkeit des Denkens und der Bewegungen, die allgemeine Körperschwäche etc. lässt das Leiden leicht erkennen, doch hat man immer festzustellen, dass nicht Ödem, sondern myxödematöse Schwellung der Weichteile vorliegt.

Der Untergang des Drüsengewebes in der Glandula thyreoidea ist die nächste Ursache des Myxödems. Welche Vorgänge bei der primären Atrophie derselben im Spiele sind, ist nicht festzustellen. Die Folge derselben ist eine Hyperplasie des Bindegewebes in der Haut und eine Ansammlung von Mucin in den Geweben.

Unter den Ursachen werden Erkältungen hervorgehoben. Eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt die Heredität. Einmal soll Syphilis im Spiele gewesen sein und eine entsprechende Kur Heilung herbeigeführt haben.

Die Prognose ist eine im Ganzen ungünstige, doch ist einige Male spontan eine wesentliche Besserung, vielleicht selbst Heilung eingetreten. Über die Erfolge der Therapie besitzen wir noch keine ausreichende Erfahrung; doch berechtigen die in den letzten Jahren erzielten Erfolge zu den grössten Hoffnungen.

Therapie. Schiff hat durch seine Tierexperimente zuerst den Nachweis geführt, dass die Folgen der Schilddrüsenexstirpation ausbleiben, wenn dem Tier die Schilddrüse einer verwandten Species so in die Bauchhöhle implantirt wird, dass sie dort functionsfähig bleibt.

Auf diese Entdeckung bauten Bircher, Horsley u. A. die moderne Therapie des Myxödems auf. Man hat ursprünglich Schilddrüsengewebe von anthropoiden Affen, vom Schafe, Kalbe etc. transplantirt, später einen Extract aus der Glandula thyreoi-

dea bereitet und subcutan injicirt (Murray), endlich ist man in letzter Zeit dazu übergegangen (Howitz, Vermehren etc.), das Drüsengewebe selbst oder ein aus demselben bereitetes Extract innerlich zu verabreichen. Die wirksame Substanz, das Thyreoidin, ist im Glycerinauszug enthalten und wird aus demselben ausgefällt. Giebt man die Drüse in Substanz, so soll man mit circa 1—2 g anfangen und erst allmälig die Dosis etwas erhöhen. Appetitlosigkeit, Kräfteverfall etc. kann sich zunächst einstellen, während nach den bisher vorliegenden Erfahrungen im weiteren Verlauf eine wesentliche Besserung oder selbst Heilung eintritt. Indes sind die Beobachtungen noch nicht abgeschlossen. Kocher und Leichtenstern haben auch die Cachexia strumipriva in dieser Weise behandelt; Leichtenstern wandte anfangs die subcutane Injection an, dann fütterte er seine Patienten mit der frischen Drüsensubstanz (durchschnittlich 5—10 g pro Woche, allmälig ansteigend). Der Erfolg war ein glänzender.

Die Akromegalie.

Die Erkrankung, die wir erst seit der Schilderung Marie's genauer kennen, kann in jedem Lebensalter auftreten; doch befällt sie vornehmlich das jugendliche und mittlere. Einzelne Beobachtungen weisen sogar auf eine congenitale Entstehung hin. Männer und Frauen sind der Gefahr der Erkrankung ungefähr in gleichem Masse ausgesetzt.

Sie entwickelt sich immer schleichend und beginnt in der Regel mit ziehenden Schmerzen und Paraesthesien in den Gliedmassen, sowie mit einem Gefühl allgemeiner Schwäche.

Das wesentliche Merkmal des Leidens bildet eine unförmige Vergrösserung resp. Verdickung der Endteile der Gliedmassen, sowie der Nase, Lippen, des Unterkiefers etc. Besonders auffallend ist die riesige Entwickelung der Hände und Füsse, und an diesen sind wiederum die Finger und Zehen vorwiegend ergriffen. Die Schwellung betrifft in erster Linie die knöchernen Teile, aber auch die Haut- und Weichteile nehmen an der Wucherung teil (s. u.), so dass Hände und Füsse eine tatzenartige Beschaffenheit annehmen. Die Carpometacarpalgelenke, die Hand- und Fussgelenke können in analoger Weise verändert sein, auch der Unterschenkel, der Unterarm werden zuweilen noch in Mitleidenschaft gezogen, ebenso die Wirbel, das Sternum, die Clavicula, die Patella etc. Besonders charakteristisch ist die Deformität des Unterkiefers, derselbe überragt den Oberkiefer beträchtlich, springt gleichzeitig nach unten vor, so dass das grobknochige Gesicht eine längsovale Form annimmt. Der Schädel ist dagegen meist völlig verschont.

Die Nase ist plump, verdickt und verlängert, die Lippen sind wulstig, auch die Zunge nimmt gemeiniglich an der Vergrösserung

teil, sie ist breit, dick und verlängert. Meistens lässt sich der Nachweis führen, dass die Glandula thyreoidea verkleinert oder gänzlich geschwunden ist, doch wurde auch Schwellung derselben beobachtet.

Während sich diese Anomalien langsam im Laufe von Jahren ausbilden, leidet gewöhnlich auch das Gesammtbefinden: die Bewegungen werden schwerfällig und ungeschickt, der Kranke ist apathisch, schlafsüchtig, seltener kommen ausgesprochene psychische Störungen vor. Über Kopfschmerz wird des öfteren geklagt. In einzelnen Fällen traten Naevi, Fibrome und Neurome an der Haut hervor. Einige Male wurde eine Sehstörung constatirt und zwar meist Hemianopsia bitemporalis. Zuweilen bestand Diabetes (insipidus oder mellitus).

Nachdem die Erkrankung ihr Höhestadium erreicht hat, können die Erscheinungen stationär werden und Decennien lang fortbestehen. Indes ist auch das Leben gefährdet.

Von den Obductionsbefunden ist zunächst hervorzuheben die Verkümmerung (fibröse Atrophie) der Schilddrüse, die fast immer nachgewiesen wurde. In mehreren Fällen wurde eine Wucherung der Hypophysis cerebri (mit Druck auf Opticus resp. Chiasma) gefunden. In einem von mir untersuchten, allerdings mit Tuberculose complicirten Falle, waren die Hautnerven degenerirt. Am Rückenmark fand sich nichts Pathologisches. Veränderungen am Sympathicus sind ebenfalls festgestellt worden.

Klebs wies auf die Persistenz und Hyperplasie der Thymusdrüse hin. Marie und Marinesco fanden bei ihren histologischen Untersuchungen alle Teile der Haut hypertrophisch, besonders Wucherung des Bindegewebes in Drüsen, Gefässen, Nervenscheide, Degeneration der Hautnerven und Sklerose des untern Halsganglions des Sympathicus. Die Veränderungen an den Nerven halten sie für sekundäre, durch die Bindegewebswucherung in der Umgebung bedingte.

Von diesen Anomalien dürften die an der Glandula thyreoidea und Hypophysis cerebri nachgewiesenen die wichtigsten sein. Ob ein Antagonismus zwischen denselben besteht, ob ferner die Affection dieser Gebilde die primäre Veränderung darstellt oder wiederum in Abhängigkeit steht von einem nervösen Einfluss, das ist vorläufig nicht zu entscheiden.

Wir haben auch noch kein klares Bild von den Beziehungen zwischen diesen degenerativen Vorgängen und der Knochenauftreibung. Es ist die Hypothese aufgestellt worden, dass die Thyreoidea und die Hypophysis die Aufgabe haben, gewisse Stoffe im Organismus, die einen toxischen Einfluss entfalten etc., zu neutralisiren.

Was die Diagnose anlangt, so hat Marie von der ächten Akromegalie eine ihr verwandte, aber nach seiner Auffassung selbständige Erkrankung als Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique getrennt und folgende Unterscheidungsmerkmale angegeben:

Bei der Akromegalie sind die Hände kurz und dick, die Finger gleichmässig geschwollen, die Nägel klein und abgeplattet, bei der Osteopathie treten an den grossen, ungeschlachten Händen die Endphalangen der Finger durch ihre trommelschlägelartige Auftreibung besonders hervor, dabei sind die Nägel plump, dick, brüchig und rissig. Bei der ersteren betrifft die Schwellung in erster Linie die Weichteile, bei der letzteren vorwiegend die Knochen. Bei der Akromegalie ist die Gegend des Carpometacarpalgelenks geschwollen und verdickt, während dieses bei der Osteopathie meist ganz verschont ist. Der Unterkiefer nimmt regelmässig teil bei der Akromegalie, ebenso findet sich hier Verdickung der Wirbel und cervicodorsale Kyphose, während der Unterkiefer dort nicht verändert ist und die Kyphose, wenn sie überhaupt vorhanden, die unteren Abschnitte der Wirbelsäule betrifft.

Die Osteo-arthropathie tritt vorwiegend bei Herz- und Lungenkranken (Bronchiectasie etc.) auf, während die Ätiologie der Akromegalie dunkel ist. —

Künftige Beobachtungen werden zeigen, inwieweit sich diese Scheidung durchführen lässt.

In Bezug auf die Therapie lassen sich bis jetzt bestimmte Vorschriften nicht geben. Vielleicht gelingt es, durch Zuführung der in der Thyreoidea enthaltenen Substanzen auch bei dieser Krankheit einen Erfolg zu erzielen.

Register.

A.

B.

C.

D.

E.

I.

J.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

R.

S.

T.

